RB94782

UNIVERSITY OF
TORONTO LIBRARY

The
Jason A. Hannah
Collection
in the History
of Medical
and Related
Sciences

20 54

HYPERTENSION ARTÉRIELLE
ET ACCÈS ÉCLAMPTIQUES

BIBLIOTHÈQUE CONTEMPORAINE DE MÉDECINE ET DE SCIENCES
XXXII

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ÉCLAMPSIE

(EFFETS DE LA MISE EN TENSION DES REINS)

HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET ACCÈS ÉCLAMPTIQUES

Rapports de l'hypertension avec les accidents, les lésions, le traitement de l'éclampsie puerpérale.

PAR

J. L. CHIRIÉ
Docteur en médecine
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
de la Maternité de la Pitié
et de la Maternité de Paris (Port-Royal)

Préface de M. le Docteur PORAK
Membre de l'Académie de Médecine

AVEC 10 GRAPHIQUES, NOMBREUX TABLEAUX DANS LE TEXTE
ET QUATRE PLANCHES HORS TEXTE

PARIS
G. JACQUES, ÉDITEUR
14, RUE HAUTEFEUILLE, 14

1908

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
University of Ottawa

http://www.archive.org/details/recherchesexpr00chir

PRÉFACE

Des travaux récents ont fait intervenir dans la symptomatologie de l'éclampsie puerpérale une notion nouvelle l'existence de l'hypertension artérielle. M. Chirié a consacré sa thèse à l'étude de ce symptôme. Ses importantes recherches fournissent des éléments nouveaux au diagnostic, au pronostic, à la pathogénie et au traitement de cette redoutable complication de la puerpéralité.

L'inconstance des phénomènes qui ont été invoqués pour expliquer la nature de l'éclampsie puerpérale est restée jusqu'à ce jour déconcertante.

L'absence dans quelques cas de l'albuminurie, le peu d'importance souvent constatée des lésions rénales avaient fait rejeter les hypothèses qui rattachaient cette maladie à une anomalie du fonctionnement des reins. On avait cru trouver dans l'existence plus constante de lésions hépatiques l'explication définitive. Dans cette conception les lésions rénales étaient considérées comme secondaires aux lésions du foie. On supposait alors qu'un poison élaboré par l'intestin

altérait le foie dont l'état de grossesse avait rendu le fonctionnement insuffisant. Cependant les modalités différentes que présentent ces lésions, tantôt congestives, tantôt hémorragiques, tantôt cellulaires et dans certains cas, leur développement peu accusé, quelquefois manifestement insuffisant pour expliquer la mort, laissaient planer des doutes sur leur influence exclusive.

Les expériences très intéressantes de M. Chirié viennent apporter des faits nouveaux qui démontrent que des lésions hépatiques graves peuvent se produire à la suite de troubles mécaniques seuls de la circulation rénale. Il a créé par la ligature temporaire simultanée des deux veines rénales des lésions congestives, hémorragiques et cellulaires graves du foie alors que les reins, organes cependant traumatisés, ne présentaient que des lésions surtout congestives. Il a de plus déterminé des crises convulsives éclamptiques avec leurs diverses périodes : prodromes, convulsions toniques, convulsions clomiques, coma, bave, stertor.

La ressemblance des manifestations cliniques et anatomiques créées ainsi expérimentalement avec les manifestations cliniques et anatomiques de l'éclampsie puerpérale ont conduit l'auteur à se demander si même dans les cas où les lésions du foie semblent prédominer, ces lésions comme dans ses expériences ne sont pas consécutives à un trouble primitif du fonctionnement des reins. La confirmation de cette hypothèse appuyée déjà sur des faits précis nécessite cependant d'autres recherches que M. Chirié se propose d'ailleurs d'entreprendre et qu'il mènera, il faut l'espérer, à bonne fin.

A côté de ces faits de physiologie pathologique expérimentale M. Chirié a repris l'étude de la tension sanguine pendant la grossesse chez la femme normale, albuminurique, éclamptique ; ses recherches basées sur un très grand nombre d'observations aboutissent à cette conclusion générale que pendant la grossesse la tension artérielle est normale et que toute élévation de tension doit faire craindre

des accidents graves, les accès éclamptiques, même si la malade n'a pas d'albumine.

L'hypertension artérielle est en effet constante dans tous les cas nets et sérieux d'éclampsie puerpérale puisque sur 18 observations personnelles rapportées par l'auteur elle n'a manqué que deux fois et deux fois dans des formes peu graves et chez des femmes particulièrement nerveuses.

La constance de ce symptôme avait d'ailleurs conduit plusieurs auteurs à édifier une théorie nouvelle pour expliquer les accidents et les lésions de l'éclampsie puerpérale.

L'hypertension artérielle était dans cette hypothèse l'intermédiaire nécessaire entre la cause intime du mal et ses manifestations anatomiques et cliniques, M. Chirié s'appuyant sur les faits cliniques et expérimentaux qu'il a pu observer, rejette complètement cette conception pour expliquer les symptômes du syndrome éclamptique ; pour lui, convulsions, amaurose, hémianopsie sont causées par l'action de produits toxiques sur le système nerveux et non par l'hypertension qui n'est qu'un des symptômes de l'affection. En revanche, il accorde une importance capitale à l'hypertension artérielle dans la production des lésions caractéristiques de l'éclampsie: les hémorragies du foie en particulier et toutes les autres hémorragies observées en général chez ces malades, surtout hémorragies cérébrales. Au point de vue thérapeutique cette notion entraîne la nécessité absolue d'abaisser la tension sanguine.

Malgré tous les travaux consacrés à ce sujet il est bien difficile de préciser la cause immédiate de l'hypertension artérielle. M. Chirié la rattache à l'hypertrophie du ventricule gauche constante chez les éclamptiques. Cette hypertrophie est un fait anormal. Dans la thèse d'agrégation que j'ai soutenue, il y a bien longtemps, sur l'influence réciproque des maladies du cœur et de la grossesse j'avais déjà constaté que l'hypertrophie du ventricule gauche constituait un phénomène anormal de la grossesse. Je m'étais rallié aux idées qui voyaient dans la grossesse bien plus

une cause de dilatation du ventricule droit que d'hypertrophie du ventricule gauche. Je suis donc tout disposé à souscrire à cette opinion qui fait dépendre l'hypertension artérielle d'une hypertrophie anormale du ventricule gauche. J'accepte sous bénéfice de recherches ultérieures la probabilité qu'un processus rénal peut longtemps avant que l'éclampsie n'éclate, la faire prévoir en créant l'hypertrophie du ventricule gauche et l'hypertension artérielle.

L'importance de cette notion pour le pronostic de la maladie doit être prise en sérieuse considération soit qu'elle mette en garde contre la réapparition des accès, soit qu'elle décèle l'existence d'une lésion plus profonde des reins. M. Chirié en apporte plusieurs exemples très concluants.

L'hypertension artérielle présente encore une importance diagnostique certaine. Il n'est pas toujours facile de distinguer les accès éclamptiques, de crises d'hystérie ou de crises épileptiques. Ces deux états ne s'accompagnent pas en dehors des accès convulsifs d'hypertension artérielle persistante. M. Chirié relate plusieurs faits très intéressants dans lesquels la mesure de la tension artérielle (normale) et l'étude des autres signes cliniques ont permis de rejeter d'une façon formelle le diagnostic d'éclampsie prématurément porté chez ces malades.

Ces nouvelles idées sur l'hypertension artérielle démontrent l'utilité des saignées abondantes, dépassant d'emblée 1000 grammes, elles indiquent aussi quand on doit les renouveler. Elles fixent un point de pratique dont l'expérience avait démontré la valeur, mais n'avait pas indiqué la mesure. J'avais autrefois préconisé l'emploi simultané de saignées abondantes pour soustraire de l'organisme le poison, suivies d'injections d'eau salée pour rétablir la diurèse, m'appuyant sur les expériences remarquables de Dastre et de Loye sur les injections salées pratiquées chez des animaux soumis à des émissions sanguines profuses. L'idée qui m'avait conduit à cette formule thérapeutique semble contredite par les recherches de M. Chirié qui

montrent 1° que l'oligurie, l'anurie constantes dans l'éclampsie grave existent toujours avec une tension artérielle cependant très élevée, 2° que le retour à une tension basse ou normale après la saignée adondante s'accompagne toujours d'une augmentation progressivement croissante de la secrétion urinaire suivie d'une polyurie abondante et d'une débacle d'urée : ces deux faits sont pour l'auteur la preuve qu'il existe au moins pendant la phase aigue une sorte de barrage au niveau du rein.

Je remarque d'ailleurs que les expériences de chloruration et de déchloruration alimentaires faites par M. Chirié l'ont amené à cette conclusion que la rétention du chlorure de sodium n'élève pas nécessairement la tension artérielle. Je reste toujours impressionné par quelques cas cliniques où les injections d'eau salée après la saignée profuse ont amené de la façon la plus incontestable une amélioration des symptômes. Je reconnais d'ailleurs qu'on a obtenu dans mon service de la Maternité des résultats très encourageants en poursuivant le même but par l'ingestion stomacale forcée d'eau lactosée. Il resterait néanmoins encore quelque chose à trouver pour expliquer les bons effets observés quelquefois à la suite des injections d'eau salée.

Les recherches antérieures de M. Chirié sur les lésions cellulaires graves du foie et du rein dans les formes toxiques de l'appendicite l'avaient préparé à conduire les expériences laborieuses qui lui ont permis d'apporter des conclusions si importantes dans l'étude de l'éclampsie puerpérale. Les remarquables résultats auxquels il est arrivé l'encourageront à poursuivre la belle étude qu'il a entreprise. Il y a encore beaucoup à trouver et je reste convaincu qu'il trouvera.

Je signalerai encore les recherches que je lui ai vu poursuivre à la Maternité sur le traitement abortif des infections par l'emploi de l'argent colloïdal. Il a traité par la ponction aspiratrice et l'injection d'argent électrique de nombreux cas d'abcès mammaires. Il en a fait avorter quelques-uns, a

évité l'incision pour les autres; ces résultats sont très intéressants, car la guérison est obtenue sans cicatrice ni déformation du sein.

Je n'analyserai pas les autres travaux de M. Chirié dont je n'ai pas été le témoin; ils constituent déjà une contribution importante et sont un gage certain qu'il en entreprendra d'autres à l'avenir qui ne peuvent manquer d'apporter à la science des documents importants.

Docteur PORAK.

Accoucheur en Chef de la Maternité.

Août 1907

La plus grande partie des observations cliniques de cette thèse ont été recueillies par nous dans le service d'accouchement de la Maternité. Nous prions nos maîtres MM. Porak et Macé d'agréer l'expression de notre respectueuse reconnaissance pour la grande liberté qu'ils nous ont accordée dans leur service et la confiance qu'ils nous ont maintes fois témoignée. Les examens histologiques de nos pièces cliniques ou expérimentales ont été faits dans le laboratoire de la Maternité. Nous tenons à remercier M. le docteur Durante, chef du laboratoire, qui a mis à notre disposition avec une complaisance absolue, sa grande science histologique et sa riche collection de coupes. Enfin nous ne saurions oublier Mlle Hénault, sage-femme en chef de la Maternité, qui a toujours été très bienveillante pour nous : qu'elle veuille bien accepter ici tous nos remerciements.

Nous avons trouvé dans le laboratoire de M. le professeur Dastre et dans celui de M. le professeur François Franck une hospitalité qui nous a permis de réaliser la partie expérimentale de notre travail : nous les prions d'agréer l'hommage de notre respectueuse reconnaissance. M. le professeur Charrin nous a également ouvert son laboratoire : il nous a suggéré l'idée de certaines recherches consignées dans ce travail ; qu'il veuille bien accepter l'assurance de notre vive gratitude pour sa grande bienveillance.

M. Vaquez qui le premier a étudié l'hypertension artérielle dans l'éclampsie puerpérale a été particulièrement bienveillant pour nous. Il nous a communiqué avant sa publication le manus-

crit de son dernier travail « Eclampsie et hypertension ». Nous tenons à lui exprimer ici nos sentiments de vive reconnaissance.

Nous ne saurions trop remercier nos amis MM. Victor Henri, André Mayer, notre collègue Aubertin pour les nombreux services qu'ils nous ont rendus.

Enfin nous disons merci à nos collègues Renaudin, Gaillard, David, qui nous ont laissé le soin des éclamptiques entrées à la Maternité en 1906-07, à M. Guignard externe des hôpitaux qui nous a aidé dans quelques-unes de nos expériences, enfin, à M. le docteur Cornélius, Mlle Long, aide sage-femme, Mlle April, élève de la Maternité qui ont mis à notre disposition leur connaissance des langues anglaise et allemande.

INTRODUCTION

Durant notre année d'internat à la Maternité, nous avons eu l'occasion d'observer un grand nombre d'éclamptiques. Nous leur avons appliqué un traitement ancien, préconisé encore aujourd'hui par quelques rares accoucheurs, en particulier par nos maîtres MM. Porak et Macé : ce traitement est la saignée abondante, profuse ; dès les premières malades, que nous avons traitées par ce seul moyen, nous avons été frappé des bons résultats obtenus et rapidement obtenus. Nous avons alors songé à consacrer notre thèse à un travail sur l'éclampsie et son traitement à la Maternité.

Au cours de nos recherches, nous avons été amenés à étudier la tension artérielle de nos malades puis nous avons étendu nos mesures de pression artérielle aux femmes normales et albuminuriques. Nous nous trouvons ainsi en possession de documents assez nombreux pour pouvoir étudier les modifications de la tension artérielle pendant la puerpéralité et discuter la valeur de l'hypertension artérielle dans l'éclampsie.

Enfin à la suite de constatations cliniques, anatomiques et thérapeutiques (chirurgie rénale chez les éclamptiques) nous avons été conduits à rechercher expérimentalement ce que pouvait produire la mise en tension brusque des reins. Nous avons obtenu des crises convulsives systématisées (accès éclamptique type) et des lésions hémorragiques et cellulaires graves du foie analogues à celles qu'on trouve dans l'éclampsie puerpérale.

Dans le présent travail nous allons exposer le résultat de nos

recherches sur ces trois ordres de faits qui, s'ils semblent à un premier abord bien différents, bien éloignés, ont, cependant, comme nous le verrons, beaucoup de points qui les rattachent les uns aux autres.

1° Nous étudierons d'abord la tension artérielle chez la femme puerpérale normale, albuminurique, éclamptique (il n'existe pas en France ni à l'étranger de travail d'ensemble sur cette question).

2° Nous verrons ensuite ce qu'est, ce que vaut l'hypertension artérielle dans l'éclampsie puerpérale.

3° Nous rapporterons ensuite les recherches expérimentales faites sur le foie et sur le rein dans le but d'éclairer la pathogénie de l'éclampsie.

4° Enfin nous étudierons le traitement des accès éclamptiques par la saignée méthodique et nous exposerons les bons résultats de cette médication héroïque.

Remarque :

Au cours de ce travail, nous emploierons souvent les mots éclampsie, état éclamptique, pré-éclampsie, état pré-éclamptique, syndrome éclamptique ; nous tenons à déclarer de suite que le mot éclampsie, synonyme de convulsion, exprime seulement un symptôme de l'auto-intoxication cause des accidents graves décrits pendant longtemps sous ce nom éclampsie.

CHAPITRE PREMIER

TENSION ARTERIELLE CHEZ LA FEMME NORMALE, ALBUMINURIQUE, ECLAMPTIQUE

Depuis l'application de la sphygmomanométrie à la clinique, de nombreux appareils ont été construits pour mesurer la tension artérielle. Les plus connus sont ceux de Gaertner, Riva-Rocci, surtout employés en Allemagne, ceux de Verdin et de Von Basch modifiés par Potain ; ce dernier d'usage courant en France. Toutes nos recherches ont été faites avec l'appareil de Potain. Nous avons eu soin de faire contrôler à plusieurs reprises le manomètre afin d'avoir des résultats aussi exacts que possible.

Nous nous sommes conformés à la technique indiquée par Potain et ses élèves et n'avons retenu dans nos mesures que le chiffre le plus bas comme le conseille M. Vaquez.

Après ces indications nécessaires sur la technique employée, nous allons étudier successivement la tension artérielle chez la femme normale, albuminurique, éclamptique. Dans ce but nous rapporterons pour chaque catégorie de sujets les conclusions résumées des auteurs qui se sont occupés de cette question, puis nous exposerons ensuite nos résultats et les conclusions que l'on peut tirer de toutes ces recherches.

I. — Tension artérielle chez la femme enceinte normale pendant la grossesse, le travail et les suites de couches.

Depuis bien longtemps les médecins avaient remarqué les modifications qui surviennent dans le système circulatoire de la femme enceinte. De nombreux travaux ont été consacrés non seulement à l'étude des modifications si apparentes du système veineux, mais encore aux modifications plus difficiles à apprécier qu'entraîne la puerpéralité du côté du cœur et des artères.

A la suite des travaux de Larcher (1), on admit qu'il existait une hypertrophie du cœur pendant la grossesse. Blot (2) confirma ces premières données par ses pesées. D'autre part, tous les auteurs s'accordaient pour affirmer que le pouls de la femme enceinte était plus dur, plus développé, moins dépressible, qu'à l'état normal, en dehors de la puerpéralité, admettant ainsi une augmentation de la tension artérielle pendant la grossesse.

Quand Marey (3) eut rendu pratique le sphygmographe de Vierordt, toute une série de recherches furent entreprises avec cet instrument, dans le but d'étudier la tension artérielle et d'éclairer la pathogénie de l'hypertrophie du cœur admise alors par tous les auteurs.

Mahomed, Meybourg (4), Macdonald (5) admettent, après examen de leurs tracés, une élévation de la pression artérielle dont la cause est l'hypertrophie du ventricule gauche.

Marey (6) explique les caractères du pouls ralenti de l'accou-

1. Larcher, De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse, *Archiv. gén. de médecine* 1859, t. XIII, p. 291.

2. Blot, In *Traité d'accouchement de Cazeaux*, revu par Tarnier, 1885, p. 133.

3. Morat et Doyon, *Traité de Physiologie* (fonctions de nutrition), p. 164.

4. Meyburg, *Arch. fur Gynäk.*, 1877.

5. Macdonald, *On the bearings of chronic disease of the heart upon pregnancy obstetr. journ. of great Brit.* 1877.

6. Marey, *La circulation du sang.*

chée par une augmentation de tension artérielle. Onimus et Vitry (1) interprètent le même tracé par l'effet inverse et opposé. Dumas (2) admet l'hypertension dans les suites de couches, persistant malgré la fièvre et plus longtemps que le ralentissement du pouls. Longe (3), dans sa thèse, après avoir envisagé les opinions des auteurs précédents, conclut à la suite de longues recherches personnelles que, chez la femme enceinte, on ne rencontre pas toujours les caractères du pouls qualifié de haute tension et que souvent la tension artérielle ne subit pas de modifications du fait de la grossesse.

En même temps Vejas (4), à la suite de recherches, avec l'appareil de Sommerbrodt, opérées à la maternité de Munich, soutient que le pouls de la femme grosse ne présente aucun caractère particulier, comme fréquence, comme rythme, comme tension. La tension, d'après lui ne serait élevée qu'exceptionnellement pendant la grossesse ; le caractère de haute tension se présenterait constamment au contraire pendant les contractions du travail.

Cependant le sphygmographe, quelle que soit sa précision, ne traduit avec fidélité que la forme de la pulsation et nous renseigne mal sur l'état de la tension artérielle. Aussi, l'on ne peut se reposer sur les connaissances acquises par l'intermédiaire de cet appareil. Les études plus précises sur la pression artérielle datent du jour où le Professeur Von Basch (5), appliqua à la clinique l'appareil de Marey, en permettant la mesure dans l'artère radiale. Depuis, de nombreux appareils ont été construits et

1. Onimus et Vitry, Etude critique des tracés obtenus par le radiographe et le sphymographe, *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1886, p. 187.

2. Dumas, *Arch. de Toxicologie*, 1878, p. 385.

3. Longe, *Le pouls puerpéral physiologique*. Thèse de Paris, 1886.

4. Vejas, *Mitteilungen uber den Puls, etc. Samm. klin. Vortr.*, 1886, n. 269.

5. Marey le premier a eu l'idée de mesurer une pression intérieure par la mesure d'une contre-pression (sur un membre plongé dans un liquide comprimé).

ont servi pour ces recherches de tension artérielle. Les résultats obtenus avec ces divers appareils, sur le point qui nous occupe, malgré quelques divergences, sont à peu près concordants.

En 1884, Lebedeff et Perajakow (1), en usant de l'appareil de Basch ont conclu que la tension reste normale. Depuis ce travail, en France et à l'étranger de nombreuses recherches ont été entreprises pour l'étude de cette question.

Dès 1894, Vinay (2) signalait une pression normale pendant la grossesse normale. C'est surtout depuis le travail de Vaquez et Nobécourt (3) (1897) sur la tension artérielle dans l'éclampsie qu'un grand nombre de publications ont été consacrées à l'étude de cette question.

Baranger (1898) (4) soutient que la moyenne de la tension artérielle pendant la grossesse est 16,6. Cette moyenne s'élève à 20 pendant les douleurs ; à 23 pendant la période d'expulsion, puis retombe à 19 après la délivrance, pour descendre progressivement à la normale pendant les suites de couches. Pour Saratoff (5), la tension n'est point modifiée pendant la grossesse : elle oscille entre 12 et 16. Chapon (6) trouve une moyenne de 15 à 17 pendant la grossesse, laquelle moyenne s'élèverait à 20 pendant le travail, mais en dehors des douleurs qui porteraient la tension à 22 et 23. Pour cet auteur, l'évacuation de l'utérus ne diminue pas la tension qu'avait provoquée le travail : la pression reste élevée pendant plus de 48 heures, puis descend progressivement et retrouve la normale vers le huitième jour. Vaquez et Millet (7) signalaient déjà en 1898, après leurs

1. Lebedeff et Perajakow, *Basch's sphygmomanometer und Blutdruck Centralblatt f. Gynäk*, 1884, p. 1.

2. Vinay, *Maladies de la grossesse*, 1894.

3. Vaquez-Nobécourt, Tension dans l'éclampsie, *Société médicale des hôpitaux*, 1897, janvier.

4. Baranger, Thèse de Paris, 1898, n. 413.

5. Saratoff, Thèse de Paris, 1898, n.

6. Chapon, Thèse de Paris, 1898.

7. Vaquez et Millet. Le cœur dans la grossesse, *Presse médicale*, 1898, p. 61.

recherches, conduites avec l'appareil Potain, que, pendant la grossesse, la pression est normale, variant de 16 à 17 ; que toute tension plus élevée devait être pathologique.

Queirel et Raynaud (1) ont traité cette question dans leur rapport au congrès international de 1900. Pour ces auteurs, la tension oscille entre 15 et 16 jusqu'à la fin du septième mois : elle se fixe aux environs de 14 au cours du huitième mois et tombe à 13 et même 12 aux approches de la délivrance.

Cette chute de la pression est pour eux en rapport avec le développement de l'abdomen. Au moment de l'accouchement il existe une hypertension peu accentuée, tant que la dilatation du col ne dépasse pas le diamètre de cinq centimètres ; mais qui devient beaucoup plus accusée dès que la dilatation atteint les dimensions d'une paume de main, et, encore plus manifeste quand la dilatation est complète, marquant à cette période 17 et 19.

Dans l'accouchement à terme, avec expulsion spontanée, l'hypertension s'élève généralement à 20 et 22 ; tandis que dans l'accouchement prématuré, où les phénomènes mécaniques semblent moins développés, les chiffres observés sont au-dessous de ceux constatés dans l'accouchement à terme.

Quand le travail est rapide, l'hypertension semble plus élevée. Dans plusieurs cas qui rendirent nécessaire l'application du forceps, la pression artérielle tombe à 16 et 15 et même au-dessous. Les tensions les plus basses ont été observées chez les femmes soumises au chloroforme qui a une action hypotensive manifeste.

Aussitôt après l'expulsion, sans perte de sang exagérée, la tension tombe brusquement de 22, 20, à 14, 13, 12, puis remonte à 14 et 15, rarement au-dessus. Après les hémorragies, la tension baisse suivant l'abondance de cette hémorragie, et, elle remonte, surtout, avec l'emploi des agents thérapeutiques, dans les suites de couches. Le lendemain et le surlendemain

1. Queirel et Raynaud. *Congrès international de médecine de Paris*. 1900, et *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, août 1900, p. 64.

de la délivrance lorsque tout se passe normalement, l'hypertension est la règle, 17-19 en moyenne, puis, la tension s'abaisse entre le troisième et le quatrième jour, pour retrouver la normalité vers le neuvième jour.

Fellner (1), en 1901, dans un travail important sur le cœur dans la grossesse, a également étudié la question de la tension artérielle. Pour cet auteur, la tension augmente pendant la grossesse. Elle croît pendant le travail, atteignant son point maximum pendant les douleurs, surtout les douleurs de la période d'expulsion. La tension diminue avec la rupture de la poche des eaux. Cette modification est d'autant plus accusée que le flot du liquide écoulé a été plus abondant et plus rapide. La tension suit la contraction, s'élève et tombe avec elle.

La tension la plus élevée s'observe pendant la période d'expulsion. Immédiatement après la naissance elle tombe, même au-dessous de la normale. Après la délivrance, la chute est encore plus accusée, elle est en rapport avec l'importance de la saignée utérine, plus ou moins abondante. Elle est en général plus basse au cours des interventions, forceps, cranioclasie et autres qui nécessitent le concours de l'anesthésie. L'auteur explique la chute de pression après l'accouchement par le relâchement de la paroi abdominale qui indirectement entraînerait un affaissement dans l'artère pulmonaire.

Pour Bonomi (2) (1901), l'hypertension n'est pas douteuse pendant la grossesse ; elle est en rapport avec l'hypertrophie du cœur et l'augmentation de la masse sanguine.

D'après Bouchard et Balthazard (3), la moyenne des pressions artérielles chez la femme enceinte est de 16, chiffre légèrement inférieur à la tension ordinaire et normale, lequel est 16,3.

1. O. Fellner, *Herz und Schwangerschaft. Monatssch. f. geburtsh. und Gynäkol*, sept. et oct. 1901 (Courbes).

2. Bonomi, *Centralblatt fur Gynak.*, 1901.

3. Bouchard et Balthazard, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1902, p. 931.

Pour Pflugbeil (1), il y a une légère hypertension pendant la grossesse : la tension varie entre 15 et 17. Sous l'influence du travail de dilatation, la tension augmente de 0,30 mm. à 0,40 mm. pendant les douleurs ; mais redescend pendant la pause, tout en conservant une légère supériorité sur le chiffre qui existe pendant la grossesse. Durant la période d'expulsion elle augmente manifestement à l'occasion des douleurs et des contractions ; mais la mesure exacte est difficile à préciser : la courte durée des pauses ne permet pas de constater une chute caractérisée. Après la naissance, il y a une chute rapide de la pression qui cependant ne descend pas au-dessous de la tension normale. Elle s'élève généralement sous l'excitation du travail de la délivrance, ne se modifie guère immédiatement après la délivrance ; mais dans les heures qui suivent l'affaissement se produit, s'accuse de plus en plus, pour atteindre son point le plus bas une douzaine d'heures après l'accouchement. Cette tension, basse vers la fin du premier jour, remonte ensuite avec de grandes oscillations.

Schrœder (2) soutient qu'il y a hypertension pendant la grossesse, chute progressive de la tension après la naissance. Verfasser (3), contrairement à cette opinion, estime que cette chute est brusque et se produit immédiatement après la délivrance.

D'après Wiessner (4), il n'y a pas d'hypertrophie du cœur ; mais plutôt dilatation consécutive à la tension artérielle de cause indéterminée, qui, cependant, ne dépasse que bien légèrement la tension normale. Durant le travail, la tension s'élève de 0,25 mm. à 0,40 mm. manifestement au moment des douleurs, et revient à la normale pendant la pause. A mesure que le travail s'avance le chiffre de la tension s'élève peu à peu : il suit une ligne ascendante légèrement progressive, avec brusques soubresauts mar-

1. Feodor Pflugbeil, Thèse de Leipzig, 1903.
2. Schrœder, *Ueber die Ursachen der Drucksteigerung während der Geburt. Monatschr. f. Geburt B.* 17, 1904.
3. Verfasser, *Centralblatt f. Gynak.*, 1899.
4. Wiessner, Thèse de Leipsig, 1904.

quant l'influence des contractions douloureuses. Au moment de la rupture des membranes, la pression tombe : la chute est d'autant plus accusée que la quantité de liquide évacué est plus grande. Pendant la période d'expulsion il est difficile d'avoir des renseignements exacts à cause des agitations et troubles qui marquent la terminaison de l'accouchement. Après la naissance il y a chute subite. La tension en quelques minutes tombe de 0,60 mm. à 0,90 mm., s'élève légèrement jusqu'à la délivrance. Après la sortie du placenta, la pression descend plus bas qu'après la sortie de l'enfant, et cette dépression persiste pendant les douze heures environ qui suivent la délivrance.

Pouliot (1) adoptant les conclusions de Baranger, Chapon accepte une hypertension artérielle dans les jours qui suivent la délivrance ; cette hypertension explique pour cet auteur les dépressions tardives survenant dix et quinze jours après l'accouchement par ce fait que le myocarde, épuisé par la grossesse et le travail, se laisse facilement dilater par les fortes et successives pressions artérielles qu'il subit.

M. Vaquez (2), dans un récent travail, après avoir rappelé les recherches antérieures sur cette importante question arrive à conclure qu'il n'y a pas ante partum et post partum d'hypertension propre liée à la grossesse, pas plus qu'aux suites de couches : qu'il y a pendant le travail une hypertension d'efforts et c'est tout ; que toute hypertension constatée avant ou après le travail révèle un état pathologique.

M. Bar (3) a étudié plus récemment les rapports de la tension et de la rétention chlorurée. Pour lui, chez la femme enceinte, la rétention utile nécessaire est vite dépassée. « Dans la grossesse normale, la femme qui reçoit un régime où les chlorures ne sont pas en excès et dont les reins sont suffisants a certainement une

1. Pouliot, Thèse de Paris, 1905, p. 41.

2. Vaquez, *Société d'obstétrique de Paris*, 15 février 1906. Tension artérielle pendant la grossesse et les suites de couches, *Tribune Médicale*, p. 213, avril 1906.

3. Bar, *Leçons de Pathologie obstétricale*, IIe fascicule 1907, Paris, p. 609.

tension normale. Celle chez qui un effort est nécessaire pour que les reins excrètent l'excès de NaCl qui tend à s'accumuler dans l'organisme peut présenter à certains moments une tension plus élevée ».

Toutes ces nouvelles recherches s'allient pour faire rejeter la théorie de l'hypertension artérielle pendant la grossesse, laquelle du reste était intervenue pour expliquer l'hypertrophie cardiaque, cause pour les uns, conséquence pour les autres de l'hypertension. D'après les recherches de Fritsch (1), Letulle (2), Vaquez et Millet (3), puis de Gerhardt (4) et Wessner (5) l'existence, à l'état normal d'une hypertrophie du cœur gauche chez la femme grosse n'est plus reconnue : on croit plutôt à une légère dilatation du cœur droit : fait qui est définitivement admis aujourd'hui : Wiessner (6), Bar (7).

Nous avons, en ce qui nous concerne, essayé de déterminer la pression chez la femme enceinte. Pour cette étude, nous avons choisi, dans les dortoirs de la Maternité, une série de femmes à l'artère radiale facilement accessible, femmes maigres, à peau fine, de façon à réaliser les meilleures conditions d'examen. Nos mensurations ont porté indifféremment sur des primipares et des multipares. Nous n'avons pas recherché les rapports de la tension chez la femme normale et de la rétention chlorurée qui peut compliquer la grossesse. Nous consignerons le résultat de nos recherches sur ce point dans le chapitre consacré à la tension chez les albuminuriques. Les conclusions qui vont suivre résul-

1. Fritsch, *Die Gefahr der Mitralfehler bei schwangeren Gebärenden und puerperen. Centr. f. med. Wissensch.*, 1875.

2. Letulle, Recherches sur l'état du cœur des femmes enceintes ou récemment accouchées, *Arch. génér. de Médecine*, 1881.

3. Vaquez et Millet, Le cœur dans la grossesse normale, *Presse médicale*, 1898, p. 61.

4. Gerhardt, *De situ et magnitudine cordis gravidorum*. Iéna, 1862.

5. Wessner, *Chronische Herzkrankheit and puerperium*, Thèse de St-Gall, 1884.

6. Wiessner, Thèse Leipzig, 1904.

7. Bar, *Leçons de Pathologie obstétricale*. fas. II, 1907, p. 121.

tent des observations exposées dans ce travail (observations 1 à 15) et aussi des multiples constatations qu'il nous a été donné de faire, en maintes circonstances, chez d'autres malades pendant la grossesse, le travail et les suites de couches.

Pendant la grossesse la tension artérielle se maintient chez la femme enceinte, à l'état normal, entre 12 et 14, les plus grands écarts oscillant entre 11 et 15.

Pendant l'accouchement il y a une hypertension d'effort au moment des douleurs. La tension s'élève à une hauteur variable, mais qu'il n'est pas toujours possible de préciser à cause de l'agitation que la femme présente à cette période. Cette élévation de 17 et 18 en moyenne, peut atteindre 20 et 22 dans certains cas. Pendant les pauses, quand les douleurs sont très espacées, la tension descend au chiffre normal ou très voisin de la normale (1). Si les douleurs sont fréquentes, la tension reste haute.

Immédiatement après la rupture des membranes, la tension tombe un peu au-dessous de la normale. Cette chute, comme l'ont fait remarquer de nombreux auteurs, est en rapport avec la rapidité et l'abondance de l'écoulement.

Dans la période d'expulsion, pendant les pauses, si les pauses sont longues, la tension s'écarte peu de la normale (1). Au moment des douleurs finales, la tension s'élève brusquement très haut, sans qu'on puisse la mesurer exactement.

Après l'accouchement la tension retrouve la normale qu'elle peut même dépasser en moins. La tension se relève légèrement jusqu'à la délivrance qui est suivie d'une dépression nouvelle en rapport généralement avec la quantité de sang perdu. Du reste, la tension normale ne tarde pas à être reconquise.

Les suites de couches ont, sous le rapport de la tension, la même physionomie que la grossesse. Nous sommes d'accord sur ce point avec Vaquez contre Saratoff, Pflugbeil, etc.

Nos résultats concordent entièrement avec les conclusions

1. Ce fait est en rapport avec ce qu'observent les physiologistes. Voir Hallion et Comte, Tension dans l'effort, *Société de Biologie*, 1896.

émises par M. Vaquez (1). Avec lui nous disons : pendant la grossesse la tension moyenne normale oscille entre 12 et 14, 15 au maximum. Toute tension durant un certain temps supérieure à ces chiffres est pathologique.

II. — Tension artérielle chez les albuminuriques pendant la grossesse, le travail et les suites de couches.

Les recherches sur la tension artérielle des femmes enceintes albuminuriques sont relativement peu nombreuses. Ballantyne (2), un des premiers, signale une tension élevée dans le mal de Bright. Vinay (3) (1894), sans donner d'indication précise, dit simplement que la pression artérielle est plus élevée dans le cas d'albuminurie. Vaquez et Nobécourt (1897) (4), sans étudier spécialement la tension chez les albuminuriques, signalent combien la mesure de la pression artérielle peut être utile chez ces malades, car l'hypertension doit faire craindre des accidents éclamptiques. Baranger (5) admet aussi l'existence d'hypertension artérielle chez les femmes albuminuriques depuis quelques temps (surtout chez les anciennes albuminuriques ayant des lésions rénales antérieures). Saratoff (6) rapporte plusieurs cas d'albuminurie avec tension élevée. Queirel et Raynaud (7), dans leur rapport de 1900, signalent trois cas d'albuminurie persistante de 1 à 3 gr. au tube d'Esbach avec œdème de membres inférieurs, de la face, troubles de la vue, symptômes cardiaques, bruit de galop dans un cas, dont la tension a oscillé pendant toute la fin de la grossesse entre 17 19 jusqu'au jour de l'accouchement qui eut lieu à

1. Vaquez, Tension artérielle pendant la grossesse, *loc. cit.*
2. Ballantyne, *Edinburgh. med. J.*, p. 1007, mai 1885.
3. Vinay, *Maladies de la grossesse*, 1894.
4. Vaquez et Nobécourt, *Société médicale des Hôpitaux*, janvier 1897.
5. Baranger, Thèse de Paris, 1897-98.
6. Saratoff, Thèse de Paris, 1897-98.
7. Queirel et Raynaud, *Rapport au Congrès de* 1900. Tension artérielle dans la puerpéralité.

terme. Les courbes du travail et des suites de couches n'ont présenté aucune particularité. « Ces auteurs soutiennent que l'hypertension et l'albuminurie ont une marche parallèle, quand il y a plus de 1 gr. d'albumine. A l'approche de l'éclampsie on constate une augmentation précoce qui résulte pour eux, d'une vasoconstriction d'origine toxique ».

M. le professeur Pinard (1) rappelle au Congrès de médecine 1900 ses recherches inédites : « sans connaître les femmes, par la simple constatation de l'hypertensipn artérielle, j'ai pu toujours faire le diagnostic d'albuminurie. Cette hypertension est en effet de règle chez les albuminuriques ».

M. Vaquez (2) revient sur cette question et montre que l'assertion de Vinay donnée sans commentaire n'est pas exacte attendu que « des femmes enceintes peuvent présenter de l'albuminurie sans hypertension et elles ne sont pas menacées d'éclampsie, par contre des femmes, non encore albuminuriques et qui ne le deviendront qu'au moment des accès, ont déjà une tension artérielle très élevée et sont en instance d'éclampsie ».

Nous ne rapporterons ici que les observations de malades ayant présenté de l'albuminurie seule, sans les signes prémonitoires ordinaires des crises éclamptiques. Nous les divisons en deux catégories (obs. 16 à 26).

Dans une première, nous rangeons les faits d'albuminurie passagère transitoire qu'on peut observer pendant la grossesse et le travail. Ces faits sont assez nombreux : cette variété d'albuminurie se rencontre surtout chez les primipares, plus fréquemment dans le cas de gros œuf, d'hydramnios, de grossesse gémellaire, enfin chaque fois que certaines causes interviennent pour rendre le travail plus long. Cette albuminurie disparaît rapidement par le régime lacté ou déchloruré, ou par le seul fait de l'accouchement. Ces malades se comportent au point de vue

1. Pinard, Comptes rendus du XIIIe congrès international des sciences médicales, *Journal d'obstétrique et gynécologie* (1900, août). *Obstétrique*, 1900. *Semaine médicale*, 1900, p. 330.

2. Vaquez, *Société d'obstétrique*, 1906, *loc. cit.*

de la tension comme des femmes normales et nous croyons pouvoir leur appliquer les conclusions formulées dans le chapitre précédent ; chez elle toute élévation de tension doit faire craindre des accidents plus graves et exiger un traitement énergique.

Dans une deuxième catégorie, nous rangeons les observations de malades dont nous avons étudié la tension artérielle au cours des épreuves de la chloruration et de la déchloruration. Ces malades avaient toutes de l'albumine en plus ou moins grande quantité, mais, elles se comportaient vis-à-vis du chlorure de sodium comme des brigtiques, quel que soit, d'ailleurs, le mécanisme de la rétention chlorurée (origine rénale ou tissulaire).

Observation 1. — M. Crap. I are, 29 ans, n° 23. — La première observation concerne une primipare de 29 ans, sans passé pathologique autre qu'une rougeole à 2 ans, une pneumonie à 26 ans. Bien portante. Dernières règles le 7 janvier 1906. Grossesse normale, elle vient consulter à la Maternité le 4 septembre 1906. On trouve une grande quantité d'albumine. Elle entre dans le service de M. Porak : deux verres d'eau de Sedlitz, diète hydrique (eau lactosée). Au bout de 2 jours elle est mise au régime lacté. Nous l'observons à partir du 13 septembre et la suivons pendant 39 jours. A ce moment il existe une grande quantité d'albumine dans les urines, 9,50 dans les 24 heures, œdème des jambes. Dans un premier temps cette femme soumise à un régime fixe déchloruré, élimine 1,65 d'excès en 3 jours. Nous la considérons comme à peu près en équilibre et lui faisons absorber 260 gr. de sel en 15 jours. Elle retient environ 84,221 (1). Le sel est supprimé, en 22 jours elle élimine 50 gr. 465 en excès de la ration quotidienne en NaCl. Au delà de cette date nous n'avons pu suivre la malade indocile parce qu'on l'avait forcée à nourrir son enfant. Elle a donc retenu 33,756. De cette quantité une certaine portion a dû s'éliminer par l'intestin, la sueur, la salive, et par le lait.

Pendant tout ce temps le poids n'a pas bougé, cette malade nous offre un bel exemple de rétention sèche. En même temps la tension artérielle n'a subi que peu de modification ; 16 au début de l'expérience, 13 au milieu de la chloruration, elle a cru dans la 2e période de cette chloruration, mais est restée élevée, celle-ci terminée ; d'ailleurs

1. Nous avons ajouté à la retenue de NaCl la retenue probable du 30 septembre, les urines ayant été jetées ; nous avons pris la moyenne des jours où la malade prenait 25 gr. de sel = 17.

pendant la déchloruration, à diverses reprises cette malade a présenté des poussées à 20-18 entrecoupées de rémissions à 14. Nous n'avons pas dosé l'albumine [9 gr. 50 (dosée) par 24 heures au début] ; elle existait en petite quantité au moment de l'accouchement et persista très légère (légères traces) jusqu'au départ de la malade Cette malade est accouchée à terme d'un enfant vivant 3.850. Placenta normal (voir tableau 24).

La deuxième observation concerne une rétention hydrique.

Observation 2. — Léo. I are, 19 ans, nº 22 — Primipare, 19 ans, sans antécédents héréditaires, n'a jamais été malade en dehors d'une angine peu grave, ne peut nous renseigner sur la nature de cette angine. Dernières règles 12 avril 1906. Grossesse normale pendant les premiers mois de sa grossesse ; n'a jamais d'ailleurs consulté. Entre le 25 décembre 1906 à la Maternité dans le service de M. Porak. OEdème considérable des membres inférieurs, œdème de la vulve, œdème sus-pubien, ascite. Enfant vivant. Travail long, accouche spontanément le 27, enfant vivant de 1.600 gr., placenta 450 (aucune particularité sur l'observation), pas de syphilis dans son histoire et comme manifestation. Après l'accouchement purgatif, lavage rectal, tension basse 12. Nous mettons dès le lendemain cette malade au régime déchloruré. Elle a 5 gr. 50 d'albumine au litre (tube d'Esbach). L'albumine décroît progressivement, et, à son départ, 25 janvier, il n'y avait plus d'albumine dans les urines depuis 5 jours. Sous l'influence du régime déchloruré les urines ont augmenté rapidement en quantité. La malade élimine 119 gr. 29 de NaCl en 23 jours et tombe en 13 jours de 52 k. 3 à 38 k. 7 soit une diminution de 13 k. 5 avec une décharge de 101 gr. de chlorure de sodium. Dans la suite, soumise à un régime contenant 4 gr. de sel par jour elle retient près de 3 gr. en 2 jours et augmente de poids, atteint 41 k. Nous la remettons au régime purement déchloruré. Alors malgré une nouvelle décharge déchlorurée le poids ne baisse pas, reste aux environ de 41 k. Le 30 décembre, trois jours après son accouchement, la circonférence abdominale passant par l'ombilic mesure 120 cc., le 3 janvier, 4 jours après elle est de 75 cc. et au départ de la malade, l'ascite à complètement disparu ainsi que tous les œdèmes et la malade paraît être dans un état normal (Femme petite, maigre). Pendant toute cette période d'observation la tension artérielle n'a pas varié, est continuellement restée aux environs de 12 (voir tableau 23).

Observation 3. — Mich. I are, 22 ans, nº 2659. — Antécédents, néant. Rougeole à 10 ans. Grossesse gémellaire Dernières règles, 22 avril, entre en décembre à Michelet où on lui trouve de l'albumine, on l'envoie à la Maternité. Assez grande quantité d'albumine pas d'œdème, pas de troubles de la vue ni mal de tête, tension un peu élevée Purgatif, eau lactosée, puis lait et régime déchloruré, sa tension (17-18) baisse

et revient à la normale. Cette malade élimime 6 gr. de chlorure en excès de son régime et l'on ne peut attribuer la chute de pression à cette légère déchloruration (voir tableau 22).

Observation 4. — Nous empruntons une troisième observation à la thèse d'*Ambard*. — IV are, 30 ans. Albumine en quantité notable à partir du 5e mois, et régime lacté jusqu'à son accouchement dans les trois grossesses antérieures. Rentre dans le service de M. Le Noir, où Ambard l'observe. Petits malaises, un peu de fatigue, un peu d'albumine. En 22 jours, cette femme élimine 53 gr. 8 de NaCl, sans variation notable de poids : 46,1, au début 48,4. Pendant ce temps la tension artérielle ne variait que peu : de 16,5 elle passait à 14-16-15 et fut même de 17 à la fin de la déchloruration (voir tableau 24).

Dans la plupart des observations qui sont consignées dans ce travail les mesures de tension ont été faites parallèlement au dosage quotidien de l'excrétion chlorurée (chloruration et déchloruration) ; nous avons pu ainsi étudier les rapports de la rétention chlorurée et de la tension artérielle.

Une de nos malades avait une tension basse (12 à 13) et la rétention chlorurée était cependant considérable (+ de 100 gr. NaCl) ; la tension artérielle n'a pas variée pendant la déchloruration. Nos deux autres malades avaient une tension plus élevée que normalement (16, 17) : pour l'une des deux la pression baissa rapidement avec le régime déchloruré, pour l'autre au contraire la pression fut essentiellement variable ; la malade d'Ambard présenta elle aussi des oscillations de tension.

L'examen des tableaux nous montre le peu d'influence de la chloruration et de la déchloruration sur les variations de la tension artérielle (plus élevée après la déchloruration). Nous n'insisterons pas davantage sur ce point devant y revenir un peu plus longuement à propos de la pathogénie de l'hypertension dans l'éclampsie. Nous n'avons pas recherché spécialement le rapport qui existe entre la rétention des chlorures et l'abuminurie ; les recherches de Pichet (1) ont abouti à des conclusions négatives. Les examens que nous avons pratiqués nous ont montré cepen-

1. Pichet, *Chlorurie spontanée dans les albuminuries gravidiques*, Thèse de Lyon, 1906.

dant que d'une façon générale la déchloruration améliore l'albuminurie sans la supprimer dans tous les cas.

De ces quelques recherches nous pouvons conclure que l'albuminurie passagère, transitoire de la grossesse et l'albuminurie du travail, peuvent ne pas s'accompagner d'hypertension artérielle, mais que toute albuminurie persistante pendant la grossesse s'accompagne presque toujours d'une élévation de la tension artérielle : dans tous les cas chez ces malades la mesure de la tension doit être pratiquée parallèlement à la recherche de l'albumine car, comme l'a indiqué Vaquez, l'élévation progressive de la pression doit faire craindre les accidents éclamptiques.

III. — Tension artérielle chez les éclamptiques pendant la grossesse, le travail, les suites de couches.

C'est encore en Angleterre qu'ont été faits les premiers travaux sur la tension artérielle dans l'éclampsie. Ballantyne (1) le premier, dans son travail « Tracés sphygmographiques dans l'éclampsie puerpérale », rapporte trois observations, une observation de prééclamptique et deux observations d'éclamptiques, chez lesquelles, il constata tous les caractères de la haute tension artérielle. « Dans les crises, il y a une haute tension démontrée par le plateau et les crochets dans la descente (sphygmographe) et la rapidité du pouls est fortement accrue. Entre les attaques la tension tombe et le pouls devient plus lent ».

Stumpft (2), au contraire soutient, que dans l'éclampsie la tension artérielle est abaissée, mais, il étudie surtout le pouls ; pour lui sa fréquence de plus en plus grande doit faire craindre une crise nouvelle.

Les recherches de Ballantyne ont été faites avec le sphygmographe. Nous avons dit plus haut ce qu'il fallait penser de cet instrument et dès lors considérons les résultats obtenus comme

1. Ballantyne, *Edimburgh. méd. S.*, 1007, mai 1885.

2. Stumpft, *Verhandl. d. deutsch. gesellsch. fur gynakol.* München, 1886, p. 161.

ne pouvant donner qu'une simple indication de ce qu'est la tension dans l'éclampsie.

Vinay (1) dès 1894, insiste sur la haute tension artérielle (sphygmomanomètre) des éclamptiques. Mais le premier travail reposant vraiment sur des bases sérieuses date de la communication de Vaquez et Nobécourt (2) (1897) à la Société médicale des Hôpitaux.

Ces auteurs soutiennent avec des observations à l'appui que la tension artérielle est augmentée considérablement dans l'éclampsie. « Sans préjuger, disent-ils, de la cause et de la relation qui peut exister entre les crises et cet état de la tension artérielle, nous enregistrons le fait qui repose sur l'observation de 5 malades, une prééclamptique et 4 éclamptiques dont un cas suivi de mort ».

MM. Vaquez et Nobécourt trouvent toujours une pression élevée, 25-27 au moment des accès. Pendant les périodes de calme la tension baisse sans jamais cependant redescendre à la normale, et s'élève de nouveau quand les accès reprennent. Si au contraire les accès cessent définitivement la tension tombe progressivement et revient à la normale. Dans les cas où ces auteurs ont pu suivre les malades avant les accès d'éclampsie ils ont pu constater que l'élévation de la pression précédait l'apparition des accès. Une des malades de M. Vaquez avait 25 de tension deux jours avant l'éclosion des accès, dans une autre observation où tous les prodromes de l'éclampsie existaient avec une tension artérielle de 20, la tension tomba à 15 deux jours après avec l'amélioration des signes prémonitoires.

Saratoff (3) en 1898, a rapporté dans sa thèse plusieurs observations de tension élevée dans l'éclampsie. Wiessner (4) en 1899, reprend la question et montre que l'hypertension permet de pré-

1. Vinay, *Maladie de la grossesse*, 1894.

2. Vaquez-Nobécourt, *Société médicale des hôpitaux*, janvier 1897, *Hypertension artérielle dans l'éclampsie puerpérale.*

3. Saratoff, Thèse de Paris, 1897-98.

4. Wiessner, *Ueber Blutdruckuntersuchungen wahrend der menstruation, schwangerschaft* (*gesellschaft fur Geburtshilfe in Leipzig* séance 19 juin 1899, *in Central. f. Gynok.*, 4 nov. 1899, p. 1335.

voir les crises. Au congrès de 1900 Queirel et Raynaud (1) consacrent une partie de leur rapport à la tension artérielle dans l'éclampsie. Ils citent plusieurs observations et concluent : « quand l'éclampsie devient imminente il se produit une augmentation de la tension qui comme dans l'urémie, reconnaît une cause vaso-constrictive. L'élévation maximum atteint pendant les accès 22-25, mais ne revient à la normale qu'avec la disparition des symptômes alarmants. Le chloroforme, la saignée entraînent un abaissement de la tension.

Au congrès de Giessen 1901, les auteurs ont également repris cette question, admettent comme certaine la notion de l'hypertension artérielle ; seul, Schrœder (2), tout en considérant que la pression s'élève, n'accepte pas toute l'importance qu'on attribue à ce symptôme, il considère la baisse de la tension comme d'un très mauvais pronostic, mais n'attache aucune valeur à la présence de l'hypertension quelle que soit sa mesure.

Pflugbeil (1903) (3) dans une thèse bien documentée étudie à nouveau la tension dans l'éclampsie. Il publie plusieurs observations et courbes, et conclue qu'il existe dans l'éclampsie une tension élevée qui est maximum au moment des crises et qui peut faire prédire la crise. Après la naissance, il y a une chute de pression chez les éclamptiques, mais cette chute n'est pas aussi basse qu'à l'état normal ; dans les suites de couches, on ne constate pas l'augmentation progressive et irrégulière qui se montre à l'état normal jusqu'à ce que la tension ait repris son cours habituel. Quand il y a accès dans cette période, on ne peut plus faire intervenir les douleurs pour expliquer l'hypertension qui cependant peut monter à 28 et au-dessus. Dans l'intervalle des accès, la tension reste constamment au-dessus de 20, on a pu pendant les suites de couches observer des cas

1. Queirel et Raynaud, *rapport* 1900.

2. Schrœder, *Ueber Blutdruck und Gefrierfunkts-bestimmungen bei eklampsie* (*Verhandlungen der G. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie*). Giessen, 1901.

3. Pflugbeil, Thèse Leipzig, 1903.

où tous les prodomes de l'éclampsie se sont accompagnés de tension élevée jusqu'à 27. Les signes disparaissant, la tension revient petit à petit à la normale. Wiessner (1) 1904 résume dans sa thèse le résultat de ses recherches et rapporte une longue observation d'éclampsie (la tension est prise toutes les 10 minutes pendant plusieurs heures), pendant les suites de couches ; il insiste aussi sur la très haute tension de l'éclampsie, « tension toujours élevée mais irrégulière et dont on ne peut donner un type *défini* ». M. Vaquez, revient sur ce sujet à plusieurs reprises et dans diverses communications. Le professeur Pal (2), dans son livre sur les crises vasculaires (243), considère l'hypertension artérielle, comme le seul symptôme constant de l'éclampsie puerpérale.

M. Vaquez (3) rapporte enfin à la Société d'obstétrique une nouvelle observation d'éclampsie dans les suites de couches et à ce sujet pose les conclusions suivantes « toute femme qui au cours de la grossesse ou après l'accouchement présente de l'hypertension artérielle est menacée d'éclampsie que les urines soient albumineuses ou non. La persistance de l'hypertension au cours de l'éclampsie doit faire craindre le retour des accès même si les symptômes paraissent d'autre part rassurants. Alors même que les accidents éclamptiques paraissent conjurés et que les troubles post-éclamptiques se dissipent, la guérison certaine ne peut être assurée que si la pression artérielle est revenue à la normale. » D'ailleurs cette notion de l'hypertension dans l'état éclamptique est admise depuis longtemps par tous les accoucheurs et on la trouve notée dans les traités classiques divers. [Tarnier, Budin, Ribemont, Lepage]. M. Bar, dans un livre récent, ajoute les quelques considérations suivantes ; il montre que l'hypertension peut précéder de longtemps les accidents comme le prouve

1. Wiessner, Thèse 1904 (Menstruation, grossesse, accouchement dans l'éclampsie).

2. Pal. Gefass Krisen. Leipzig. 1905, p. 243, *Semaine médicale*, 1905, p. 414.

3. *Société d'obstétrique de Paris*, février 1906, valeur, pronostic et diagnostic de la tension artérielle dans éclampsie puerpérale.

l'hypertrophie de cœur « qui n'est pas constante, mais est la règle chez les femmes qui ont présenté de l'albuminurie ». Enfin M. Vaquez (1), a repris la question dans un travail d'ensemble mais surtout dans un but pathogénique.

Nous avons observé dans le beau service de M. Porak, à la Maternité, un grand nombre d'éclamptiques. Depuis septembre 1906, nous avons étudié 18 malades qui peuvent se répartir : 5 pré-éclamptiques, 5 éclampsies de la grossesse, 5 éclampsies du travail, 3 éclampsies (après la délivrance) des suites de couches.

Nous basant sur nos observations et sur celles qui ont déjà été publiées nous allons exposer en quelques mots les modifications, la pression sanguine dans l'éclampsie puerpérale. Le sphygmomanomètre est le seul instrument qui puisse nous donner le chiffre exact de la pression du sang dans les artères, mais il n'est pas entre toutes les mains, et un examen bien conduit du cœur et des vaisseaux peut nous faire prévoir et même nous faire affirmer que la pression est élevée. Nous rappellerons de suite que l'on ne saurait déduire du palper de la radiale qu'il existe de l'hypertension artérielle ; le plus souvent en effet une impulsion large, vibrante, s'accompagne d'une tension normale, un pouls petit (le plus souvent dur, tendu), au contraire, donne généralement à la mensuration un chiffre élevé.

L'examen du cœur est moins trompeur : déjà la percussion correctement conduite permet de constater une augmentation de la matité du cœur. Dans un cas Saratoff (2) a trouvé 110 cc. (vérificateur à l'autopsie) la normale étant 70 à 100. Mais cette recherche est délicate et n'entraîne pas la conviction. L'auscultation permet avec plus de certitude de penser qu'il y a élévation de pression dans les artères. Au foyer aortique on peut dans certains cas percevoir un claquement, un retentissement exagéré du

1. *Semaine médicale*, 1907, n. 11. Eclampsie puerpérale et tension artérielle, 13 mars 1907.

2. Saratoff. *loc. cit.*

deuxième bruit (Vaquez) (1). Nous avons constaté ce phénomène dans deux observations. Le plus souvent nos malades présentaient le rythme de galop, signe d'hypertrophie ventriculaire gauche et en même temps d'hypertension artérielle. Tous ces phénomènes sont essentiellement passagers et disparaissent avec l'hypertension artérielle.

Ainsi donc, la constatation d'un claquement pendant le deuxième bruit au foyer aortique, la perception d'un bruit de galop, bien plus que les sensations fournies par le palper de la radiale, doivent nous faire penser qu'il existe de l'hypertension artérielle. Les malades qu'on amène dans les maternités sont en général, déjà, dans la période des accidents graves ; celles qui arrivent avec les seuls signes prémonitoires des accès y sont soumises immédiatement à un traitement énergique, le plus souvent efficace ; nous avons observé plusieurs malades de ce genre qui ont toutes présenté de l'hypertension artérielle ; celle-ci a disparu avec l'amélioration de l'état général. Il est donc impossible de savoir depuis quand existe l'hypertension que l'on constate chez ces malades ; quelques observations permettent seulement de dire qu'elle existait avant les accès. Saratoff (2) dans sa thèse (obs. 59), cite le cas d'une femme qui entre à la maternité avec une pression artérielle de 25, elle accouche puis le lendemain est prise de crises convulsives, coma, mort. M. Vaquez (3), a observé une malade accouchée depuis un mois environ ; à son entrée, le pouls est dur, tendu, le deuxième bruit aortique a un éclat clangoreux, la tension est de 24 cc., les urines contiennent 0,25 d'albumine ; dans la nuit qui suit son entrée, crises convulsives (21 crises).

Dans le cas de Wiessner, la malade présentait 18,5 avant sa première crise et la tension remonte à 28 au moment de celle-ci.

1. Vaquez, *Semaine médicale*, 1907, p. 122. Contrairement à l'opinion de Von Krehl, pour qui l'accentuation du 2e bruit est un signe d'aortite, cette accentuation est pour M. Vaquez le témoignage de la résistance vasculaire périphérique et de son retentissement sur la crosse de l'aorte.

2. Saratoff, thèse Paris, 1897-98 (obs. 59).

3. Vaquez, *Semaine médicale*, 1907, *loc. cit.*

Toutes ces constatations, nous permettent de conclure avec M. Vaquez, que l'hypertension artérielle est un symptôme qui précède les accidents convulsifs et un symptôme important puisqu'il peut exister seul sans albuminurie concomittante (Vaquez).

Au cours de l'état éclamptique, la tension artérielle est toujours élevée. Les chiffres que nous rapportons correspondent absolument à ceux qui ont été notés par tous les auteurs dont nous avons rappelé les travaux. Le minimum que nous ayons observé est 17,18, surtout 18, et le maximum 24. Certains auteurs ont observé 26, 28, et plus avec l'appareil de Della Rocci, ou le tonomètre de Gartner (Brindeau, obs. 67). Au moment des accès pendant la période prodromique, on voit la tension monter et atteindre un chiffre très élevé ; il est en général impossible de prendre une mesure exacte avec l'appareil de Potain. Dans l'observation de Wiessner que nous rapportons, la tension dépasse à plusieurs reprises le chiffre de 28 limite maxima de l'instrument (Della Rocci). Puis quand la crise cesse la tension tombe, mais sans revenir à la normale. Si l'état persiste la pression se maintient aux environs d'une constante toujours élevée, 18, 19, 20, ou présente des oscillations (Vaquez, Pal.). Au contraire, si la guérison tend à se produire on voit la pression baisser petit à petit et tous les phénomènes inquiétants disparaître avec cette chute de pression. Trois de nos malades sont mortes rapidement 1 h., 2 h. au maximum, après leur arrivée à la Maternité : (pression artérielle 20, 24, 25) ; les autres ont vu les accidents diminuer rapidement par le traitement ; quand ces accidents reparaissaient, malgré la saignée, nous observions une élévation nouvelle de la pression (obs. 39).

Ces considérations sont le résumé de nos observations ; elles s'accordent et confirment complètement les travaux antérieurs. Dans deux cas, cependant, nous avons constaté une pression artérielle normale dans l'éclampsie (obs. 12). Dans le premier cas il s'agissait d'une fille de 13 ans et demi, à terme, en travail, beaucoup d'albumine dans les urines, œdème des jambes, pâleur et bouffissure du visage, mal de tête tout le syndrôme pré-éclamp-

tique à part une tension artérielle normale (14). Cette malade présenta toute une série d'accidents tétaniformes du côté de la face, avec crises de contractures des membres supérieurs, grincement, des dents. Après l'accouchement, alors que la tension était certainement encore plus basse, survinrent 3 crises éclamptiques types qui se succédèrent rapidement; saignée, guérison. Au début de sa grossesse cette malade avait vu survenir des accidents choréiques qui étaient apparus subitement et avaient disparus également subitement 4 mois après.

Le second concerne une malade très nerveuse (accès de rire durant 3 heures et laissant la malade dans un tel état de fatigue qu'elle dût garder le lit 2 jours, au début de sa grossesse paralysie sensitive et motrice du bras droit survenant presque tous les matins pendant un mois) qui eut deux accès convulsifs après son accouchement, au moment de la délivrance. Elle avait de l'albumine dans les urines, qui étaient de couleur normale (obs. XII-XV).

Il est bien difficile chez ces deux malades de faire le départ exact de ce qui appartient à la névrose et de ce qui appartient à l'auto-intoxication. Mais ayant constaté ces faits, nous avons tenu à les signaler.

Donc, dans des cas très rares, chez des femmes très jeunes ou très nerveuses, des crises convulsives peuvent exister pendant le travail ou après la délivrance sans hypertension artérielle antérieure ; ces faits sont exceptionnels, et, toujours, dans ces cas, les crises convulsives sont peu fréquentes (1, 2), d'un pronostic bénin, et, disparaissent rapidement.

Dans presque tous les cas (tous les cas : pendant grossesse, suites de couches, d'après nos observations), les éclamptiques présentent de l'hypertension artérielle : cette hypertension doit se produire lentement, est certainement ancienne comme le prouve l'hypertrophie du cœur. La moyenne constante varie entre 18 et 28 suivant les auteurs et les appareils (dans nos observations avec l'appareil Potain 18 à 24, 20 en général).

Au moment des crises la tension s'élève. Cette élévation se voit dans la période qui précède immédiatement l'accès, comme

l'a signalé Wiessner, persiste pendant l'accès, tombe enfin avec la cessation des phénomènes convulsifs.

A mesure que l'état général s'améliore, la pression revient à la normale ; tant qu'elle reste élevée, il faut craindre le retour des accidents.

CHAPITRE II

HYPERTENSION ARTERIELLE ET ECLAMPSIE

Nous avons longuement décrit dans le chapitre précédent comment l'hypertension se manifeste au point de vue clinique. Nous allons maintenant essayer de montrer la valeur et la nature de ce symptôme important.

I. — Hypertension artérielle, accidents et lésions de l'éclampsie puerpérale.

Les auteurs qui ont attiré l'attention des médecins sur l'hypertension artérielle de l'éclampsie puerpérale avaient bien montré l'importance pronostique des variations de la tension artérielle ; l'élévation était ordinairement suivie d'accidents en général convulsifs, et la guérison ne pouvait être considérée comme certaine qu'une fois la tension artérielle revenue à la normale. En comparant ces faits à des faits semblables observés dans d'autres états morbides, urémie, encéphalopathie saturnine, ils sont arrivés à ne plus considérer l'hypertension artérielle comme un simple symptôme juxtaposé aux autres symptômes du syndrome éclamptique, mais, comme un facteur important, commandant toutes les manifestations cliniques et anatomiques de ce terri-

ble mal. Cohnheim (1), Vaquez (2), Pal (3) ont été conduits à considérer tous les accidents, toutes les lésions observées dans l'éclampsie puerpérale comme résultant d'un spasme vasculaire (gefass-Krisen). Nous verrons plus loin comment on peut interpréter l'hypertension au point de vue pathogénique. Dès maintenant nous devons nous demander comment on doit envisager l'hypothèse de ces auteurs. Nous allons étudier dans ce but l'hypertension :

1° Facteur d'accidents.

2° Facteur de lésions.

I. Hypertension, facteur d'accidents. — M. Vaquez est l'auteur qui s'est le plus occupé en France de cette question : « il est temps, dit-il, de distraire de l'intoxication urémique, éclamptique, saturnine certains accidents qu'on avait jusqu'ici coutume d'expliquer par l'intervention de ses affections. Ces accidents, parfois bénins, le plus souvent fort graves, sont fonction non de la maladie causale, la néphrite par exemple, mais d'un symptôme commun entre lesquels il forme comme un lien nécessaire et ce symptôme c'est l'hypertension ». Les principaux accidents que l'on observe dans ces trois états, dans l'éclampsie en particulier, et qui dépendent uniquement de l'hypertension artérielle (Vaquez) sont l'albuminurie, la céphalée, les troubles de la vue, les troubles intellectuels, enfin les accès convulsifs.

a) *L'albuminurie.* — L'albuminurie précède en général les accidents éclamptiques, mais dans de nombreuses observations on l'a vu survenir subitement avec les accidents graves. Pour M. Vaquez elle dépend uniquement de l'hypertension artérielle. A cet effet il rapporte plusieurs observations.

1. J. Cohnheim, *Vorlesungen ub. allgemeine Pathologie*, Bd. II, S. 315.

2. Vaquez, *Semaine médicale*, 1907, n. 11, 13 mars, p. 121.

3. Pal, *Gefass-Krisen*, Leipzig, 1905, page 242.

4. Vaquez, *Société médicale des Hôpitaux*, 3 février 1904, *Semaine médicale*, n. 6, 1904, p. 45.

5. *Congrès de médecine*, 1904, Paris. *Semaine médicale*, 1904, p. 338.

Le 25 mai (1), une malade avec une tension de 24 centimètres émet 1 lit. 1 2 d'urine contenant 0.25 cent. d'albumine. Le 26 mai, à deux heures, elle entre en crises convulsives, dans les 12 premières heures, on retire à la sonde 140 cc. d'urine, contenant suivant les examens pratiqués de quatre heures en quatre heures, 62 grammes, 37 grammes, 12 grammes d'albumine avec abondance extrême de pigments biliaires et présence d'acétone. Le 28, les crises convulsives ont cessé, la tension est à 17 centimètres, la malade urine abondamment sous elle, et, les urines contiennent encore de 8 à 10 grammes d'albumine, mais déjà les pigments biliaires ont très notablement diminué. Le 30, la pression est à 15 ; les pigments biliaires et l'acétone ont disparu de l'urine qui ne contient plus que 0,50 gr. Cette quantité tombe de 0,20 centigr. le 11 juin ; en même temps que la diurèse est revenue à la normale et que la pression est à 14 centimètres.

Dans certains cas de colique de plomb on observe de pareils faits.

M Nattan Larrier a observé dans le service de M. le professeur Dieulafoy un sujet ayant présenté au cours d'une colique de plomb, une céphalée violente, avec amaurose subite : la tension artérielle mesure en ce moment 24 centimètres et les urines renferment 5 grammes d'albumine par litre ; trois jours après, l'amaurose a disparu, les urines ne renferment plus que des traces d'albumine et la tension artérielle est retombée au-dessous de 20 centimètres.

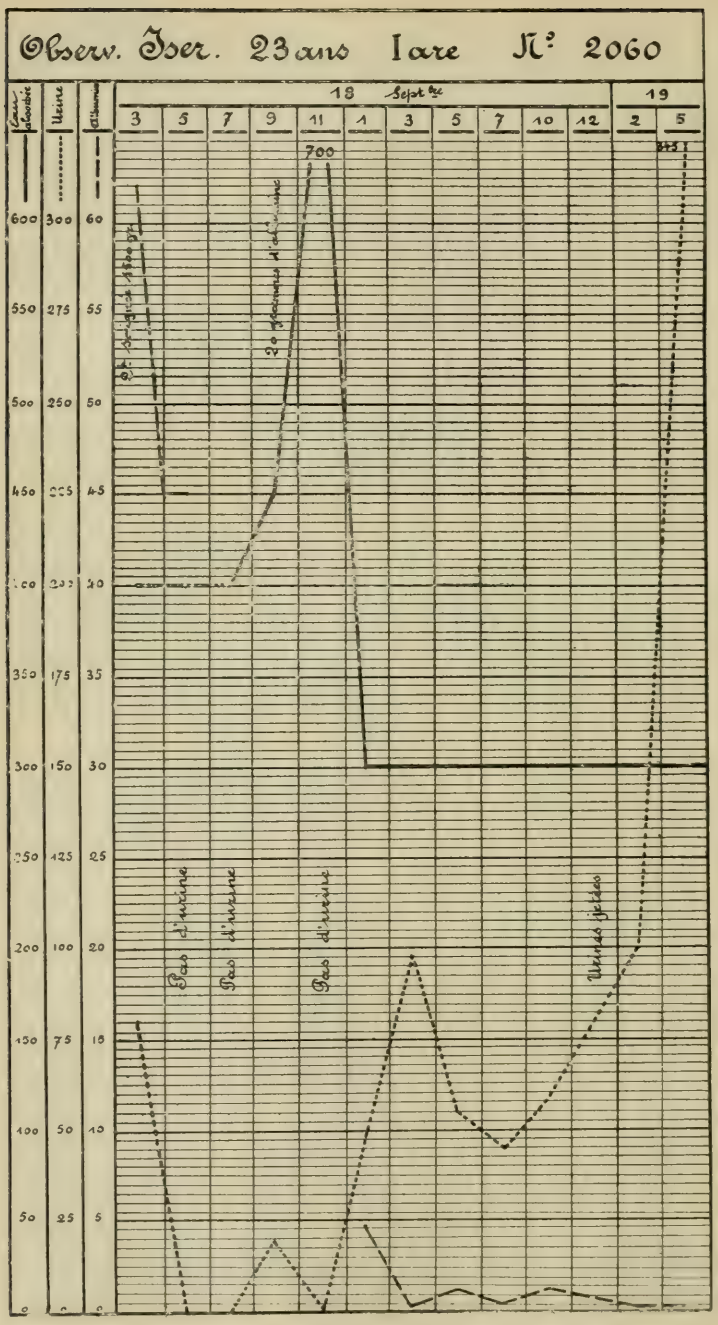
Nous avons observé de nombreux faits semblables et l'on peut dire que chez toutes nos malades traitées par la saignée on voit l'albumine tomber rapidement de chiffres considérables 20, 40, 60 gr. à 0,50,0,25 au bout de 4, 5, 8, 10 heures.

D'ailleurs physiologiquement l'élévation brusque de la tension artérielle ne produit pas d'albuminurie : et M. André Mayer (2) a pu provoquer par injection d'adrénaline des différences de tension allant du simple au triple sans en obtenir la moindre trace.

D'autre part, si nous rapprochons les deux observations que rapporte M. Vaquez, nous voyons que la 1re malade avec une tension de 24 cc. avait 62 gr. au litre et que le saturnin de Nattan Larrier avec 24 cc. de tension avait 5 gr. au litre ; bien que

1. Vaquez, *loc. cit.*, *Semaine médicale*, 1907, p. 124.

2. André Mayer, maître de conférences au collège de France, communication orale.


Observ. Jser. 23 ans Iare N° 2060
18 Sept^bre
19
3 5 7 9 11 1 3 5 7 10 12 2 5
Urine
Albumine
600 300 60
550 275 55
500 250 50
450 225 45
400 200 40
350 175 35
300 150 30
250 125 25
200 100 20
150 75 18
100 50 10
50 25 5
0 0 0
700
Gaz d'urine
Gaz d'urine
Gaz d'urine
Urines jetées

l'éclamptique ait eu des crises convulsives et par conséquent des poussées hypertensives, on ne peut s'empêcher de remarquer la grande différence qui existe dans la quantité d'albumine émise par ces deux malades (5 gr. et 62 gr.) ayant cependant une tension constante a peu près égale.

Pal (1) signale enfin qu'on peut voir quelquefois l'albumine augmenter subitement au cours de poussées hypertensives ; il rappelle qu'Edel aurait remarqué ce fait dans un cas de néphrite interstitielle. Quant à lui, dans un cas semblable, il ne l'a point observé ; aussi, sans rejeter complètement l'hypertension artérielle comme facteur d'albuminurie, nous croyons que des quantités aussi considérables proviennent d'une autre cause. Pour M. Bar, (2) dans l'éclampsie, « il y a une grande destruction de globules rouges (cas graves : alors : sérum laqué et méthémoglobinurie), d'autre part indépendamment de la fonte globulaire, il existe une cytolise excessive qui joue un rôle considérable dans la genèse des albuminuries massives que l'on trouve dans les urines pendant la période des accès. Enfin ; la gêne de la circulation rénale doit être une cause très importante d'albuminurie ; la preuve en est fournie par les observations d'Harrisson (3) (incision rénale dans les néphrites aiguës et chute subite et disparition de l'albumine), par les modifications urinaires après les interventions sur le rein (éclampsie), par les bons effets de la grande saignée.

b) Céphalée. — La céphalée éclamptique se présente quelquefois sans caractère spécial, douleur dans toute la tête surtout frontale, mais le plus souvent elle affecte une forme pulsatile : les malades accusent des battements dans les tempes, d'autres se plaignent de coups de marteaux dans la tête ; ces faits s'accordent assez avec la notion de l'hypertension ; la poussée violente à chaque systole cardiaque déterminant un ébranlement de toute la masse cérébrale.

1. Pal, *Gefasskrisen*, 1905, p. 25.
2. Paul Bar, *Leçons de pathologie obstétricale*, fas. II, p. 438.
3. Harrison, *British medical journal*, 1901, page 1125-1129. *Renal tension and its treatm. by surg. means.*

c) Troubles de la vue. — Les troubles de la vue, dans quelques cas, dépendent de lésions du fond de l'œil ; ces faits sont connus depuis longtemps et nous n'y insisterons pas. Souvent cependant les troubles oculaires surviennent brusquement et disparaissent de même. Déjà en 1882 ces faits avaient attiré l'attention de Szili (1), qui rejetait pour eux toute idée de lésion organique. Les plus fréquents sont l'hémianopsie et l'amaurose. Lehmann (2) et Knapp (3) ont rapporté plusieurs exemples d'hémianopsie avec intégrité du fond de l'œil et hypertension artérielle. Un des cas de Lehmann concerne une accouchée, avec albuminurie, œdème généralisé, céphalée violente qui fut atteinte d'hémianopsie subite accompagnée d'anurie pendant 24 heures. La tension artérielle était très élevée. Le fond de l'œil ne présentait aucune altération et la pupille était normale ; au bout de 4 jours tous les accidents avaient disparu : albumine, troubles oculaires ; l'auteur considère ces troubles de la vision comme indépendants de l'albuminurie (névrite, rétinite).

Enfin Silex (4) a pu observer 4 malades chez lesquelles une amaurose subite accompagna les signes prémonitoires de l'éclampsie : trois d'entre elles eurent des crises convulsives. Dans ces cas, l'amaurose fut soudaine, le fond de l'œil apparut normal à l'examen et la guérison se fit rapidement et complètement. M. Vaquez a rapproché ces faits de faits semblables observés par d'autres auteurs au cours de l'urémie (Pal) (5), au cours de l'encéphalopathie saturnine (De Lapersonne) (6).

1. Szili, *Vorübergehende Erblindung in Vochenbett* (*Centralbl. f. prakt. augenheilk*), 1882, VI, p. 169 et Vaquez.

2. Lehmann, *Hemianopsie bei puerperaler amaurose* (*Berl. Klin. Vochensch.*), 21 décembre 1896 et Vaquez.

3. L. Knapp, *Hemianopsie bei Eklampsie Prag. med. Vochensch*, 23 mai 1901 et Vaquez, *Semaine médicale*, 1907, p. 123.

4. Silex, *Amblyopie und amaurose bei Schwangeren Gebärenden und Wöchnerinnen* (*Monatssch. f. Geburtsch. u. Gynäk*) avril 1867, *Semaine médicale*, 1907, p. 123.

5. Pal, *Gefässkrisen*, 1905, p. 232 (3 cas d'amaurose).

6. De Lapersonne (œil saturnin), *Presse médicale*, 24 nov. 1906,

De tous ces faits on peut conclure que l'hypertension accompagne ces accidents, mais, rien ne prouve qu'elle en soit la cause immédiate.

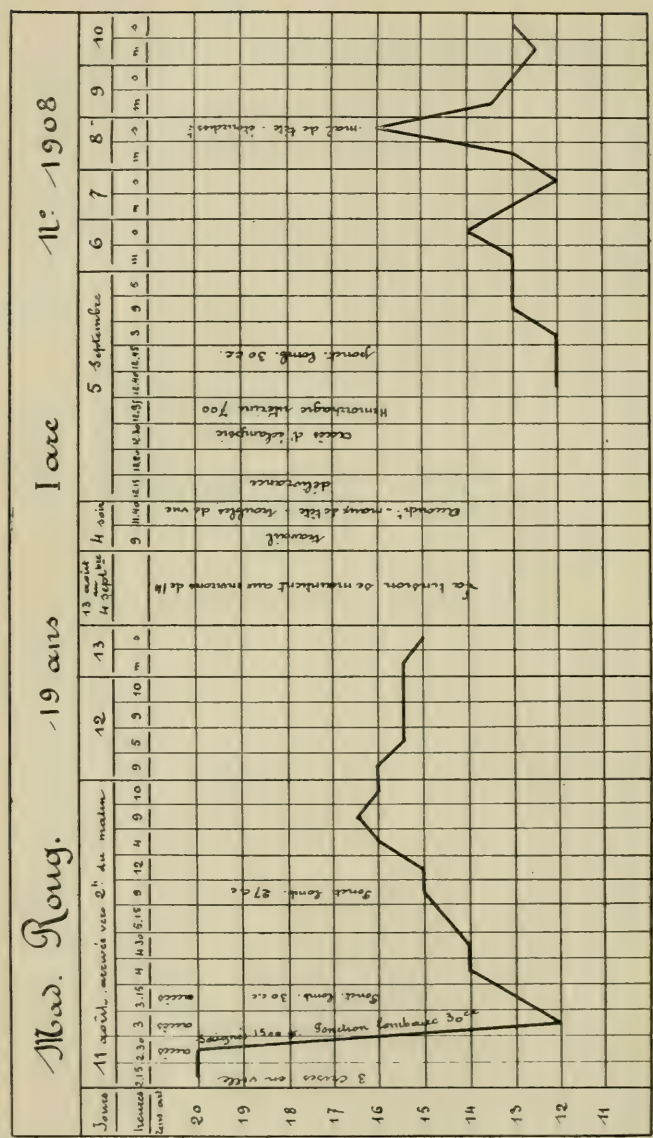
d) Les troubles intellectuels. — L'aphasie transitoire, « cette amaurose cérébrale », apparaît subitement et disparaît de même. M. Gaucher (1) l'a signalée dans le saturnisme aigu, Theuveny dans l'éclampsie, Vaquez chez un urémique (Ten = 30 cc. Hg dans un cas, dans un autre cas la pression de 19 était montée à 29). Le délire maniaque a été également constaté par Vaquez (urémie) Racine (saturnisme) Stewart (éclampsie). Nous avons vu un délire avec hallucinations chez une éclamptique (alcoolique ?) au lendemain de la crise et après la saignée, avec une tension normale. (Obs. XIV).

e) Crises convulsives. — Ce sont les accidents les plus graves et les plus redoutables observés au cours de l'éclampsie. Les accès sont directement sous la dépendance de la *crampe vasculaire*, de l'hypertension artérielle. (Cohnheim, Vaquez, Pal). Ce sont les seuls accidents que nous ayons eu l'occasion d'observer. Dans presque toutes nos observations, on voit, en effet, les accès convulsifs évoluer parallèlement aux oscillations de la tension. Après la saignée abondante profuse, la pression tombe, les accidents cessent.

Dans l'observation de Wiessner que nous rapportons (64) la tension se maintient pendant tout l'état de crise à un chiffre élevé, monte avec les accès, et, dépasse même 28 (Della Rocci), mais, reste toujours dans l'intervalle aux environs de 19-20. Il est curieux de voir les accidents convulsifs cesser complètement après la 3e saignée (250-250-300) avec la chute de pression qui

p. 761, rapporte des observations d'amaurose saturnine sans lésions du fond de l'œil. Il les considère comme relevant de l'hystérie ou d'une encéphalopathie (Mosny, Ættinger, Malloizel); dans un cas, l'amaurose persista sans lésion à l'ophtalmoscope.

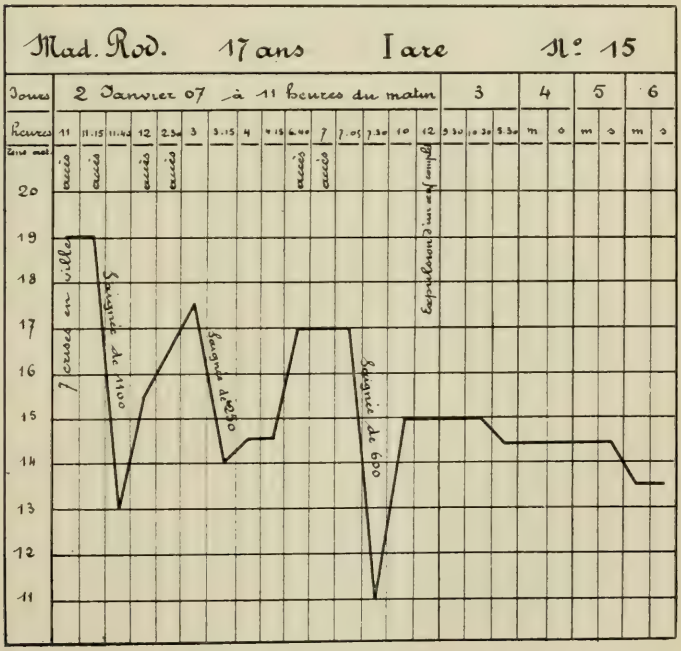
1. Vaquez, L'hypertension artérielle et ses conséquences au cours de l'éclampsie puerpérale, de l'urémie, de l'intoxication saturnine aiguë, *Société médicale des hôpitaux*, 5 février 1904. *Semaine médicale*, 1904, p. 45.



Obs. VI (Chirié-Gaillard).

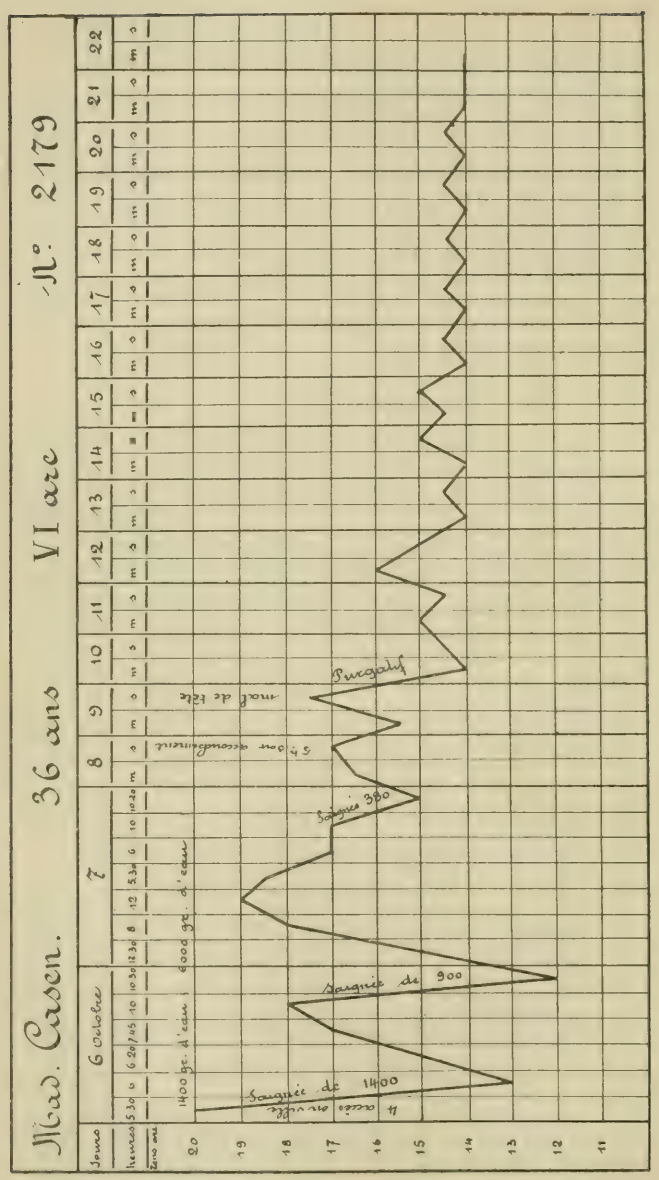
l'a accompagnée. En présence de ces faits, on est tenté d'attribuer cet heureux résultat à la seule chute de pression et on oublie volontiers que par une saignée aussi abondante on enlève à l'organisme une quantité considérable de produits toniques. Mais cette chute de pression n'empêche pas les crises de se reproduire : à plusieurs reprises, nous avons observé des crises à la fin des saignées, alors que la pression générale et radiale était basse, marquait 11, 12, 13. Inversement, nous avons vu la tension s'élever à nouveau sans que les crises ne réapparaissent ; d'autre part, dans une observation rapportée précédemment (obs. XII), nous avons vu des crises éclamptiques types survenir avec une pression artérielle normale.

Obs. V.



Nous rappellerons en outre que certains essais de médication hypotensive ont été pratiqués, mais sans résultat. M. Budin (1)

1. Budin, *Obstétrique et gynécologie*, 1886. Paris, p. 519 520.



Obs. IV. Elévations nouvelles de pression sans crise.

rapporte dans son livre, Obstétrique et gynécologie, un cas d'éclampsie dans lequel il employa le *nitrite d'amyle* en inhalations au cours des accès convulsifs : il a vu survenir la pâleur de la face, mais les effets hypotenseurs de ce médicament énergique n'ont eu aucune action sur les accès qui lui ont semblé au contraire durer plus longtemps. Enfin, on trouvera plus loin un certain nombre d'observations (éclampsie sans crises), de malades ayant présenté les signes prémonitoires des accès avec hypertension artérielle. Quelques-unes sont mortes et on a trouvé les hémorragies du foie caractéristiques ; les autres ont guéri : mais aucune des malades de cette catégorie n'a présenté d'accès convulsifs.

Conclusions. — Il existe donc, d'une part, des faits indiscutables d'accès éclamptiques sans hypertension artérielle, et, d'autre part, une quantité assez considérable de cas dans lesquels l'hypertension artérielle ne s'est point accompagnée de troubles oculaires, ni de phénomènes convulsifs. Nous sommes ainsi conduits à nous demander si vraiment l'hypertension artérielle est le facteur intermédiaire indispensable entre un certain état de l'organisme et les accidents observés en clinique dans l'éclampsie puerpérale.

Certains faits semblent plaider en faveur de la manière de voir de M. Vaquez ; ce sont : la constatation d'hypertension dans certaines néphrites aiguës, s'accompagnant ensuite d'urémie convulsive (1) ; l'absence d'hypertension au contraire dans certains cas d'urémie comateuse. M. Tessier rappelait encore il y a quelques mois (2), que l'urémie convulsive ne se voit jamais, même chez les enfants si aptes cependant à faire des convulsions, dans l'urémie chez le tuberculeux (cette maladie s'accompagne d'hypotension artérielle) sauf le cas de néphrite atrophique associée à la tuberculose ou de localisation méningée. Néanmoins la majorité

1. Vaquez.

2. Urémie des tuberculeux, *Presse médicale*, 1906. M. Teissier rejette l'hypertension et cherche d'autres causes pour expliquer l'absence de phénomènes convulsifs, n° 95.

des auteurs cherchent d'autres causes pour expliquer ces phénomènes. MM Bosc et Vedel (1), dans leur rapport au Congrès de médecine de 1904, disent : « N'est-il pas possible d'attribuer à la fois l'exagération de l'hypertension et les accidents en question à une aggravation momentanée de la cause toxique qui tient le syndrôme entier sous sa dépendance. Pour eux, toutes les causes, qui agissent dans ces cas, sont en effet vaso-constrictives et développent des spasmes que l'on a pu constater à l'opthalmoscope ; l'hémianopsie, l'ophasie transitoire, l'amaurose, la céphalée, les crises convulsives, et l'hypertension artérielle relèvent d'un même mécanisme, mais sans qu'il y ait relation de cause à effet entre celle-ci et ceux-là ». Tous ces accidents sont d'origine toxique : ils rappellent les bons effets de la saignée, « une saignée de 400 gr. ne modifie guère la tension artérielle, mais il s'élimine avec le sang une quantité assez notable de poisons pour calmer tout au moins l'excitabilité corticale ». Chez les éclamptiques, nous le verrons, pour obtenir de bons résultats, il faut faire des saignées considérables. Cela tient d'une part à l'intoxication suraiguë dont l'éclampsie est l'expression, et d'autre part à l'excitabilité du système nerveux : la plupart des éclamptiques sont, en effet, des femmes à système nerveux très irritable (2) (pleurent, rient, se mettent en colère facilement) ; cette irritabilité habituelle est encore accrue du fait de la grossesse (3), comme l'ont montré de nombreux auteurs : Neumann (4), Blumreich et Zuntz (5).

1. Bosc et Vedel, *Rapport au congrès de médecine*, 1904, *Semaine médicale*, p. 337, 26 oct. 1904.

2. On a signalé une prédisposition familiale à l'éclampsie. M. Brouardel a fait remarquer qu'il fallait invoquer plutôt l'hérédité nerveuse.

3. Cette excitabilité est démontrée par l'apparition de certaines névroses pour la première fois au cours de la grossesse (chorée-tics).

4. Neumann a montré que les réflexes rotuliens étaient exagérés pendant la grossesse, *Ueber der Verhalten der Patellarreflexe beim schwängeren weibe* (*Zentr. blat. f. Gynak*), 1895. n. 1889, p 60.

5. Blumreich et Zuntz ont montré l'excitabilité plus grande chez des femelles pleines, *Experimentelle und kritische Beitrage zur pathogenese der Eklampsie*, Bd. 65, p. 38. *Arch. Gynak.* II, 1903.

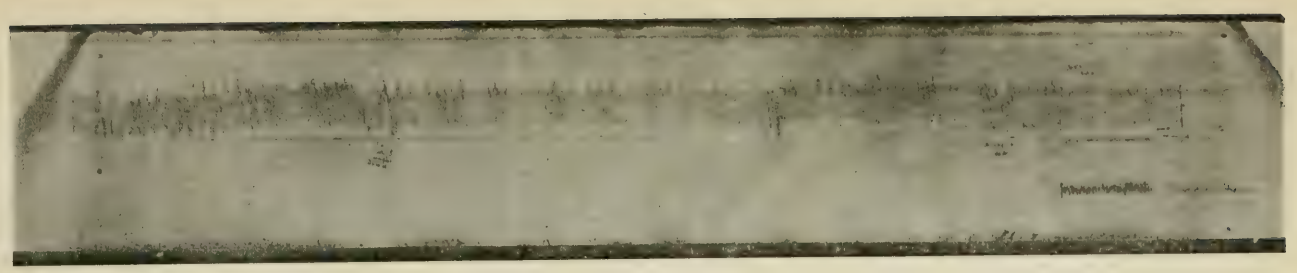


Fig. 1.

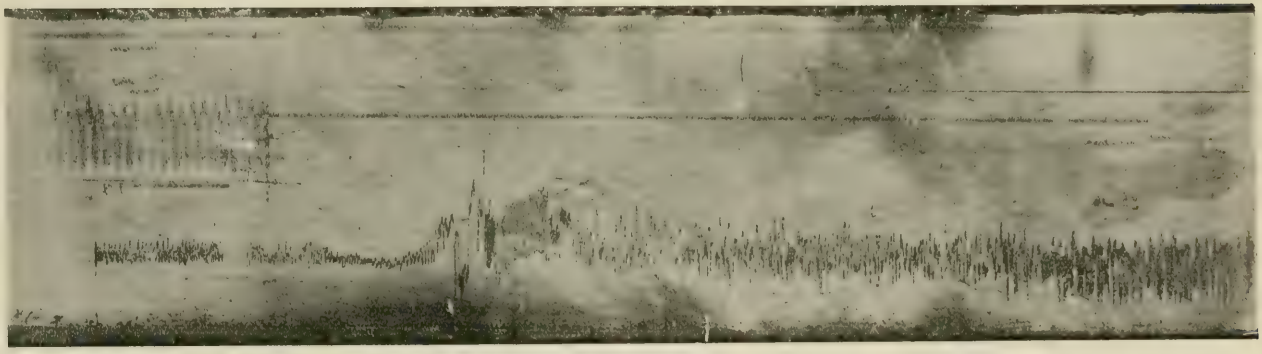


Fig. 2.

Chien III *(Lire de droite à gauche).*

Fig. 1. — Ligature des deux veines rénales. La tension artérielle augmente légèrement pendant la ligature, puis retombe à la normale même au-dessous de la normale, après l'ablation du fil.

Fig. 2. — Tracé de pression artérielle pendant une crise éclamptique : la pression, normale avant, revient à la normale la crise finie. Différence de 11 ccm. pendant la période des grandes convulsions cloniques.

Nous avons pu avec M. André Mayer reproduire expérimentalement des crises convulsives systématisées rappelant les crises d'éclampsie, d'urémie, d'épilepsie. L'enregistrement (2 fois) de la pression carotidienne de nos animaux, pendant toute la durée de l'expérience, nous a montré une tension artérielle invariablement normale en dehors des crises ; pendant celles-ci, nous obtenions le tracé de pression carotidienne au cours d'une crise d'épilepsie (par excitation directe corticale par ex.). Les accès sont probablement déterminés par l'action sur le cerveau d'un produit toxique lancé dans la circulation à la suite de notre expérience ; dans tous les cas, l'on ne saurait faire intervenir pour leur production une modification de la tension artérielle puisque celle-ci est restée *invariablement normale* en dehors des accès convulsifs.

Nous basant sur toutes les considérations précédentes, l'hypertension artérielle nous semble être un *symptôme important, utile à rechercher*, dans l'éclampsie puerpérale, mais, ne peut être considéré comme l'agent exclusif et le lien nécessaire des phénomènes morbides étudiés par M. Vaquez (P. Teissier) (1).

II. Hypertension artérielle, facteur de lésions. — Si l'hypertension artérielle ne peut nous expliquer tous les phénomènes morbides que nous venons d'envisager, en revanche elle peut nous aider à comprendre les lésions anatomiques rencontrées dans l'éclampsie puerpérale.

Dans certains cas, et M. Bar (2) en rapporte plusieurs faits, ces lésions sont surtout cellulaires, cellulaires primitives, et alors elles relèvent d'un processus toxique et affectent les caractères étudiés par Claude (3) dans les intoxications expérimentales (surtout nécrose sus-hépatique). Dans la majorité des faits,

1. P. Teissier cité par Castaigne *in Traité maladies des reins*, p. 225, « l'hypertension artérielle ne peut être considérée, à l'heure actuelle, comme l'agent exclusif »...

2. Bar, *Leçons de Path. obstétricale*, fasc. II, 1907, p. 45.

3. Claude, Thèse de Paris. Lésions du foie et des reins au cours d'intoxications expérimentales (1896).

l'éclampsie est caractérisée anatomiquement par des hémorragies viscérales, sourtout des hémorragies hépatiques. Ces lésions bien étudiées depuis Jurgens par Pilliet, Bouffe de Saint-Blaise se rencontrent d'une façon constante et sont bien connues. Aussi, nous n'y insisterons pas davantage, notre but étant de bien montrer la valeur de l'hypertension artérielle comme facteur des hémorragies multiples observées chez les éclamptiques.

Nous ferons de suite remarquer que dans l'éclampsie comme dans toutes les toxémies les poisons que le sang charrie, agissent sur les petits vaisseaux, sur les frêles capillaires pour en altérer les parois : quelquefois, ces parois, celles de plus gros vaisseaux sont déjà altérées antérieurement (artères cérébrales par ex.). Mais ces faits sont rares car l'éclampsie survient chez des femmes jeunes à parois artérielles encore élastiques (artérite syphilitique ou autre peut cependant exister).

Les hémorragies les plus fréquentes sont les hémorragies du foie. Elles occupent en général la région péri-portale : cette topographie s'accorde bien avec la distribution des ramifications artérielles, branches terminales de l'artère hépatique. On sait que les capillaires fournies par les rameaux périlobulaires de l'artère hépatique vont se perdre dans le lobule au pourtour de l'espace porte et se résolvent en un réseau qui se confond progressivement avec celui que forment les branches veineuses (1).

L'espace porte (2) est donc le centre d'une zone d'hypertension, et, il est tout naturel de trouver des hémorragies dans cette région même chez les malades mortes sans avoir présenté de crises convulsives ; il n'est donc pas nécessaire pour les expliquer de faire intervenir une thrombose porte primitive.

Ces hémorragies peuvent encore occuper la zone sus-hépatique ou siéger en plein lobule. Dans ce cas, elles sont en rapport avec l'hypertension sus-hépatique qu'entraîne la gêne de la circulation pulmonaire au moment des accès. Enfin les foyers

1. Poirier, *Traité d'anatomie*, t. IV, fasc. II, p. 760.
2. Testut, 1895, t. III, p. 196.

de nécrose qu'on observe autour de l'espace porte sont probablement secondaires aux hémorragies comme M. le professeur Cornil (1) le faisait remarquer à propos d'une communication de M. Bouffe de Saint-Blaise. Dans les autres états convulsifs, l'urémie convulsive (2) excepté, on n'observe pas d'hémorragie hépatique (3). M. le docteur Aubertin nous a communiqué les coupes de foie d'un épileptique atteint d'ictère infectieux et mort au cours d'un état de mal ; en aucun point, on ne trouve de foyer hémorragique. Dans le tétanos, l'empoisonnement par la strychnine (4), affections qui s'accompagnent cependant de convulsions terribles, on note des ecchymoses sous-pleurales, sous-péricardiques comme chez tous les malades morts d'asphyxie, mais presque jamais d'hémorragie dans le foie qui est simplement congestionné. Il faut donc indépendamment de l'augmentation de tension vasculaire, une *altération des parois capillaires* : nous tenons à insister sur ce point.

Nous avons pu reproduire expérimentalement ces hémorragies au cours d'une auto-intoxication expérimentale d'origine rénale. Nos expériences seront rapportées plus loin (Voir pl. III). Au niveau du rein, les hémorragies sont très rares mais en revanche il existe une congestion intense de l'organe, surtout de la zone pyramidale. Les différents auteurs qui ont étudié le rein des éclamptiques ont noté le fait mais sans y insister. Dans trois cas nous avons pu constater deux fois l'intégrité relative des tubes contournés et dans un cas une nécrose complète (les deux reins ont été examinés dans les trois cas) ; dans les trois cas, il existait une

1. Cornil, *Société anatomique de Paris*, décembre 1890, p. 540, Thèse de Bouffe de Saint-Blaise, 1891, p. 93.

2. Schmorl a rencontré des hémorragies hépatiques dans l'urémie, pour lui la réparation se ferait d'une façon différente dans l'éclampsie et l'urémie. Voir *Schmorl arch. f. Gynak.* Bd. 65. 2. 1902.

3. Dans nos expériences nous avons obtenu des hémorragies hépatiques (voir plus loin).

4. Knapp, in thèse Pflugbeil, 1903, Leipzig, p. 15. Lantos, *Beitrage zur Lehre von der Eklampsie und albuminurie arch. f. Gynakologie* (Bd. XXII. S. 366 ff.).

congestion intense surtout de la zone pyramidale que la malade soit morte ou non au cours d'un accès (Pl. IV). Les veines interlobulaires sont volumineuses et les capillaires qui occupent la région immédiatement sous-pyramidale (voute pyramidale) sont extrêmement dilatés quelquefois rompus, mais surtout dilatés, les vaisseaux droits sont toujours très marqués, toujours la pyramide est fortement congestionnée même jusqu'à la papille. Dans la zone corticale on voit les veines interlobulaires dilatées vides ou pleines de sang.

Les hémorragies les plus fréquentes après celles du foie sont les hémorragies qui se produisent dans le système nerveux cérébro-spinal. On peut dire qu'elles sont presque constantes, comme le montre la pratique systématique de la ponction lombaire, hémorragie sinon macroscopique du moins histologique. Les observations en sont nombreuses, nous en avons observé plusieurs faits.

Observation 1. — Hémorragie cérébrale (1) (obs. VIII). Tension 24. Morte 1 heure après l'arrivée à la Maternité. A l'autopsie, lésions type du foie. Reins congestionnés (surtout zône pyramidale)

Cerveau, dure-mère normale. Suffusion sanguine de l'hémisphère droit tout le long de la scissure de Rolando, sur la 1re frontale et dans la région pariétale. A la coupe, on trouve dans l'hémisphère droit un petit foyer de ramollissement sur une zône de 1 cm. de longueur siégeant dans la substance grise au fond d'un sillon de la première frontale.

L'hémisphère gauche est distendu par une hémorragie énorme occupant le ventricule latéral et ayant dilacéré la substance blanche corticale. Cette hémorragie paraît avoir eu pour point de départ la capsule externe. La substance grise paraît atrophiée d'une manière générale. Le bulbe est normal. Des coupes pratiquées au niveau de l'artère source de l'hémorragie montrent une abondante prolifération embryonnaire périvasculaire. Ces lésions de péri-artérite nous donnent l'explication de cette hémorragie dont la cause est l'hypertension (24 cc.).

Observation 2. — « Hémorragie méningée (2). Mad. I., âgée de

1. Consulter la thèse de M. Bouffe de Saint-Blaise qui rapporte plusieurs cas d'hémorragies cérébrales et méningées.

2. MM. Macé et Gaillard. Hémorragie méningée pendant la grossesse. Diagnostic rétrospectif d'éclampsie, sans crises convulsives, p. 314, *Société d'obstétrique de Paris*, 1906, novembre.

38 ans, entre à la Maternité dans le service M. Porak le 7 juillet 1906.

La malade est amenée dans un coma profond. Un examen sommaire nous ayant montré la présence d'une quantité assez grande d'albumine dans l'urine, nous faisons immédiatement une saignée de 1.120 grammes.

La température axillaire est de 36°8 et le pouls à 64. La malade présente une hémiplégie droite totale, avec signe de Babinski.

Une ponction lombaire, faite peu après, ramène 30 cc. d'un liquide très fortement teinté en rouge vif.

La tension artérielle prise après la saignée avec le sphygmomanomètre de Potain est de 20, l'examen du cœur ne révèle ni lésion orificielle, ni bruit de galop appréciable.

Les bruits du cœur fœtal ne sont pas perçus. Pendant les 24 heures qui suivent, la malade n'urine que quelques centimètres cubes obtenus par cathétérisme. Ces urines donnent par le réactif d'Esbach un précipité de 2 gr. 5 d'albumine.

Deux jours après la malade urine un litre dans les 24 heures ; il n'y a plus trace d'albumine. Le coma est moins complet, la malade balbutie quelques paroles inintelligibles en réponse aux questions qui lui sont posées. La tension artérielle est tombée à 14.

Une nouvelle ponction lombaire de 30 cc. faite le 11 juillet, ramène un liquide encore coloré en rouge vif, mais d'une coloration moins intense que la première fois et est suivie le lendemain d'une amélioration de l'état général ; la malade parle avec plus de facilité. Nous pouvons apprendre qu'elle n'a pas eu de maladies infectieuses dans l'enfance, qu'elle est accouchée une première fois, il y a 6 ans sans incident. L'enfant, une petite fille, est actuellement bien portante.

Nous ne trouvons aucun commémoratif, ni signe actuel de syphilis.

La grossesse actuelle s'était passée jusqu'au 7 juillet sans incident. Le mari de cette femme venait de la quitter seulement depuis 1/4 d heure lorsqu'il la trouva sans connaissance étendue sur le parquet.

Une troisième ponction lombaire de 30 cc. donne le 13 juillet un liquide roussâtre. La tension artérielle se maintient à 14,5. Les urines sont normales tant au point de vue quantitatif que qualitatif.

14 *juillet*. — Expulsion d'un fœtus mort et macéré de 2.200 grammes.

Le placenta pèse 350 grammes.

15 *juillet*. — Une dernière ponction lombaire laisse écouler un liquide de teinte très claire.

Il y a de notables modifications dans l'état de l'hémiplégie huit jours après cette ponction.

La motilité est revenue complètement dans le membre inférieur. Le signe de Babinski a disparu et le gros orteil se met en flexion sur la plante du pied. Il existe une trépidation épileptoïde extrêmement mar-

quée avec exagération des réflexes. La paralysie du membre supérieur reste complète, sauf pour les muscles de l'épaule qui ébauchent un certain nombre de mouvements. La face est toujours paralysée. La tension artérielle est de 15. Malgré l'absence de commémoratifs, la malade est soumise au traitement spécifique.

Nous avons eu des nouvelles de notre malade le 6 août La paralysie du membre supérieur a presque complètement disparu. Seule, la face est encore atteinte.

Cette observation est malheureusement incomplète à plusieurs points de vue. Nous n'avons pu prendre la tension artérielle avant la saignée. D'ailleurs nous l'aurions trouvée vraisemblablement supérieure à 20. »

Pour écarter le diagnostic d hémorrhagie méningée au cours d'une néphrite interstitielle et affirmer éclampsie les auteurs se basent sur deux faits capitaux.

« Dans la néphrite interstitielle, l'hypertension survit à l'hémorragie ; seul un traitement prolongé permet quelquefois de l'abaisser un peu mais toujours dans des limites très restreintes. Chez notre malade, au contraire, l'hypertension a cédé brusquement au traitement saignée de 1.200 à 1.500 gr. et ponction lombaire De plus notre malade a eu une véritable crise urinaire tout au moins à l'état d'ébauche. Dans l'éclampsie seule on voit succéder en l'espace de quelques heures des urines absolument normales à des urines fortement chargées d'albumine.

Observation 3. — Hémorragie méningée. — Femme (obs. XVI) morte une heure après son arrivée à la Maternité où elle était amenée pour éclampsie avec ictère.

Autopsie. — Large ecchymose, dimensions d'une pièce de 5 francs sur le milieu du lobe pariétal dans l'hémisphère droit.

Hémorragies histologiques. — Enfin il est courant de constater des hémorrhagies microscopiques. M. Vaquez (1) a attiré l'attention sur ce point. Nous avons eu l'occasion de rencontrer ces hémorragies d'une façon presque constante 4 fois sur 5 au cours des examens de liquide céphalo-rachidien que nous avons pratiqué chez nos éclamptiques.

Les hémorragies sont également fréquentes, dans la rate ; elles occupent les régions sous-capsulaires ou siègent en pleine pulpe, on les rencontre encore dans d'autres organes : placenta, pancréas, muscles (ruptures musculaires), tissu cellulaire sous-cutané.

En présence de ces hémorragies considérables et de leur mul-

1. Vaquez-Esmein, Epistaxis méningées au cours des maladies hypertensives, *Société méd. hôpitaux*, 23 nov. 1906.

tiplicité on est bien forcé de reconnaître « que le processus qui les commande est d'ordre général » (Vaquez) (action toxique du sang sur les parois capillaires et hypertension artérielle « leur localisation seule dépend de la disposition anatomique de tel ou tel organe » (Vaquez).

Ainsi s'explique leur prédominance dans le foie, dont la circulation est particulièrement développée pendant la grossesse (sur une chienne pleine, jeune, d'apparence bien portante, normale, tuée par piqûre du bulbe, il existait une congestion sus-hépatique assez marquée), et la rareté relative des autres hémorragies viscérales, cérébrales par exemple, ces dernières si fréquentes cependant au cours de la néphrite interstitielle. Cette rareté des hémorragies cérébrales s'explique par ce fait que les sujets atteints sont des sujets jeunes « que l'intégrité habituelle de leurs vaisseaux défend contre le danger de pareils écarts de pression » (sauts de 14 à 24-26 en quelques jours (Vaquez) et surtout en quelques secondes de 18-20 à 25-26 ; expérimentalement, nous avons constaté sur le tracé de pression carotidienne au cours d'une crise éclamptique une différence de 11 cc. de Hg. entre le point maximum et minimum du tracé au moment des grandes secousses cloniques).

Ainsi, l'hypertension nous apparaît comme la cause immédiate des lésions et accidents hémorragiques observés dans l'intoxication éclamptique. Le rôle important que joue cette élévation de la tension sanguine est une indication de premier ordre dans le choix des moyens à employer dans le traitement des accidents éclamptiques ; indépendamment des autres indications, on devra par tous les moyens, chercher *à abaisser la pression artérielle* et tâcher de la maintenir à un chiffre normal ou voisin de la normale.

II. — Valeur de la mesure de la pression artérielle pour le pronostic et le diagnostic de l'éclampsie puerpérale.

Les faits que nous avons rapportés, et étudiés précédemment nous ont montré la constance de l'hypertension artérielle au

cours des accidents éclamptiques survenant pendant la grossesse, le travail, les suites de couches. Comme l'a bien montré M. Vaquez l'hypertension seule, sans albuminurie, peut être le seul signe prémonitoire des accès convulsifs. Tous ces caractères donnent à ce symptôme une importance considérable. Nous croyons devoir insister ici sur l'importance de la mesure de la pression artérielle au cours de la grossesse : car, cette mesure peut donner des indications précieuses en particulier pour le diagnostic, le pronostic et le traitement de l'éclampsie puerpérale.

I. Valeur de la mesure de la pression artérielle pour le diagnostic de l'éclampsie puerperale. — De nombreuses recherches ont été faites sur la tension artérielle des épileptiques et des hystériques. Ces deux états ne s'accompagnent pas d'hypertension constante en dehors des accès convulsifs. Les travaux de Féré (1) en France, Pilcz (2) à Vienne ont bien montré que la tension chez les épileptiques était normale avant les accès, s'élevait pendant ceux-ci, puis retombait ensuite à la normale et quelquefois même au-dessous de la normale. Nous avons eu l'occasion d'observer une femme enceinte épileptique. Nous en avons profité pour étudier les variations de la tension chez cette malade qui a eu de fréquentes crises.

Observation 1. — Epilepsie. — Mad. Jubernat, II are, 34 ans. — Antécédents, néant. Trois frères ou sœurs vivants sur dix, ne peut nous renseigner exactement sur la cause de la mort des 7 autres.

Dans son enfance n'a jamais eu de convulsions, a eu la scarlatine, la rougeole, puis à 8 ans une fièvre typhoïde. Vers l'âge de 14 ans a commencé à ressentir des étourdissements. Ses premières règles n'ont amené aucune modification dans l'état de son système nerveux. Cependant à partir de 15 ans elle présente souvent des étourdissements, des pertes de connaissance subites, ces petites crises surviennent 2, 3 fois, d'autrefois 7, 8 fois par jour, mais reviennent presque tous les jours et sont plus fréquentes au moment des règles. Elle se marie à 18 ans et reste 6 mois bien portante sans avoir le moindre malaise. Au bout de ce

1. Féré, *Société de Biologie*, 1889, p. 369.

2. Pilcz, *Société império-royale de médecine de Vienne*, 1900, *Semaine médicale*, p.

temps, à la suite d'une violente colère, survient la première crise convulsive. A partir de ce moment en a plusieurs par mois mais d'une façon irrégulière. — Devenue enceinte les crises cessent pendant 3 mois puis réapparaissent. Une deuxième grossesse s'accompagne de crises pendant toute la grossesse comme dans l'intervalle des grossesses

Une 3e, 4e, 5e grossesse se passent de même. La 6e grossesse, au cours de laquelle cette femme rentre dans le service de M. Porak, ressemble aux autres et s'accompagne de crises pendant toute sa durée. Pendant son séjour à la Maternité, la malade a eu 15 crises en 45 jours. Jamais nous n'avons constaté chez elle d'hypertension artérielle, nous avons pris sa tension avant les crises et après les crises ; la moyenne trouvée a toujours été 13-14 (voir le tableau) (1).

La tension artérielle est donc invariable chez les épileptiques même dans les périodes d'état de mal, dans l'intervalle des accès convulsifs. Il en est de même chez les hystériques (voir tableau 68).

Nous avons constaté également ce fait chez une autre malade.

Observation 2. — Hystérique. — Mad. C., 23 ans, I are, à terme, en travail, n° 1.882, entre le 29 août 1906, dans le service de M Porak à la Maternité, venant de l'asile Fessard, où elle était entrée 15 jours auparavant pour albuminurie et œdème des jambes. Elle est depuis au régime lacté. A son entrée, répond mal aux questions, et demande surtout qu'on la laisse tranquille. Elle souffre d'un mal de tête violent depuis 3 ou 4 jours sans troubles de la vue ; cependant quand le mal de tête devient plus intense, elle éprouve des bourdonnement d'oreilles et la vue est tout à fait trouble. A plusieurs reprises, elle présente des crises de dyspnée qui impressionnent le personnel, alors que l'examen du cœur et des poumons ne révèle rien d'anormal et sans qu'apparaisse le moindre indice de gène respiratoire (pas de cyanose). Les urines contiennent une assez petite quantité d'albumine (les urines sont jaunes clair). La tension artérielle est de 14 des deux côtes, le pouls bat à 80. La malade est mise simplement à l'eau lactosée. Malgré l'ensemble de ces signes qui pouvaient nous faire craindre l'apparition de crises éclamptiques (pas de saignée). Mais une ponction lombaire de 20 cc : liquide clair. Après la ponction elle se trouve soulagée et dort calme. A certains moments, nous avons surpris des contractures partielles intermittentes, surtout au niveau des membres supérieurs.

Le 30, état stationnaire, tension 14, pouls 78. Albumine diminue, crises de dyspnée et de contractures partielles.

1. Nous avons pris la tension chez une autre épileptique qui avait eu une crise après la délivrance. La tension normale avant (14) était encore normale après et resta normale les jours suivants.

Le 31, tension 14, notre collègue Gaillard assiste à une grande crise d'hystérie avec contracture généralisée et attitudes caractéristiques.

Le 1er août, accouchement normal, maux de tête violents pendant le travail. Tension normale.

Suites de couches normales, l'albumine disparaît le 4, le mal de tête cesse le 6, et la malade quitte la Maternité guérie le 13 août.

A côté de ces malades, nous avons observé une autre malade qui s'est présentée à nous avec des crises convulsives rappelant les crises éclamptiques, mais sans hypertension artérielle.

Observation 3. — Le 24 *novembre*, à minuit 30 du matin est ramenée à la Maternité, dans le service de M. le docteur Porak, une femme Ch. 17 ans 1/2, primipare à terme, en travail, qui a eu cinq crises convulsives, la première étant survenue brusquement, sans prodromes.

12 *h.* 30. — 1er accès à la Maternité (VI).

12 *h.* 45. — 2e accès (VII) sous nos yeux, sans cri initial, rappelant dans l'ensemble l'accès éclamptique ; cependant, le début se fait par les membres supérieurs, continue par la face ; pas de rotation de la tête qui reste fixe en arrière sans inclinaison latérale.

Secousses toniques, cloniques, stertor, écume sanglante à la bouche ; *tension artérielle* 15 *à gauche*, 15 *à* 16 *à droite*.

1 *heure du matin*. — La malade revenue à elle répond très bien à nos questions ; pas de mal de tête (légère lourdeur), pas de battements dans les tempes, pas d'œdème, pas de bruit de galop. Tension, à gauche, 15, à droite 15.

1 *h.* 15. — Application de forceps, nouvelle crise : (VIII) extraction d'un enfant vivant, poids : 3500. Retrouve rapidement sa connaissance. Tension, 14 à gauche.

1 *h.* 50. — Délivrance spontanée au cours d'une crise subite (IX). Hémorragie de 350 à 400 grammes après la délivrance. La malade est alors sondée 130 cc. = 0,50/000 d'albumine. Deux faits nous semblent anormaux : l'absence d'hypertension artérielle et l'albuminurie légère après neuf accès convulsifs. Cependant traitement de l'éclampsie : saignée de 700 grammes ; la tension est de 11,5 à 12 après la saignée.

La malade cause bien, nous donne certains renseignements avec précision : ainsi nous apprenons qu'elle a eu un peu d'albumine il y a 15 jours : celle-ci a disparu avec le régime lacté. Veut voir son enfant. Nous lui donnons satisfaction. A cette vue elle pousse un cri, est prise d'un rire convulsif, (2 h. 45), et, subitement survient une crise convulsive analogue aux précédentes, mais beaucoup plus intense ; coma prolongé : tension 11 à cinq reprises. Dans la nuit cinq autres crises.

A 7 *heures du matin*, le 24 *novembre*, même état ; coma, tension artérielle, 15.

7 *h.* 30. — Nouvel accès.

8 *h.* 30. — Nouvel accès. Ponction lombaire, nous ne pouvons recueillir que 10 cent. cubes de liquide normal.

9 *heures.* — Surviennent des secouses toniques étendues à tout le corps avec évacuation d'urines, de matières à plusieurs reprises. Devant cet état, empiriquement, nouvelle saignée de 1.000 grammes. Le pouls est imperceptible ; puis au bout de cinq minutes, la tension est de 10, 11 ; cessation des crises. La malade reste calme, assoupie toute la journée. Dès le soir elle est tout à fait consciente et dès le lendemain 25 novembre, soit 28 heures après son entrée à l'hôpital, elle répond parfaitement aux questions qu'on lui pose et se trouve très bien.

Antécédents : mère vivante, bien portante, jamais malade, père alcoolique, absinthique, se pend à 35 ans. Trois frères morts en bas âge ? un frère actuellement vivant, bien portant. — Première enfance, rien ; urine au lit jusqu'à 7 ans. — A 6 ans 1/2 à la suite d'une frayeur reste deux jours sans connaissance. — Réglée à 13 ans sans accident ; — présente dans la suite certains troubles venant périodiquement au moment des époques : maux de tête, étourdissements, petites crises subites, se répétant 2, 3 fois par jour pendant toute la durée des règles ; — enfin, sa mère ne la contrarie jamais à cause des grandes colères qu'elle a peur de provoquer.

La quantité d'urine émise pendant les 24 premières heures de la crise fut de 1.690 grammes d'urine donnant 2,037 de chlorures et 9 554 d'urée avec un régime aqueux (eau lactosée). — Absence complète d'albumine, sauf dans le premier verre (L'urine a été recueillie toutes les 2 heures).

Le 27. — Rapport azoturique 0,74. — Epreuve de l'ammoniurie alimentaire (Gilbert-Carnot) (1). — Rapport 0,65.

Dans les suites de couches, élimination chlorurée normale sous l'influence du régime déchloruré et chute de poids correspondante. L'inversion des phosphates n'a pu être cherchée. La malade part le 19 décembre. Rapport azoturique 0,81 chiffre normal d'après Morchoisne (2) avec un régime hydrocarbonné (voir tableau 67).

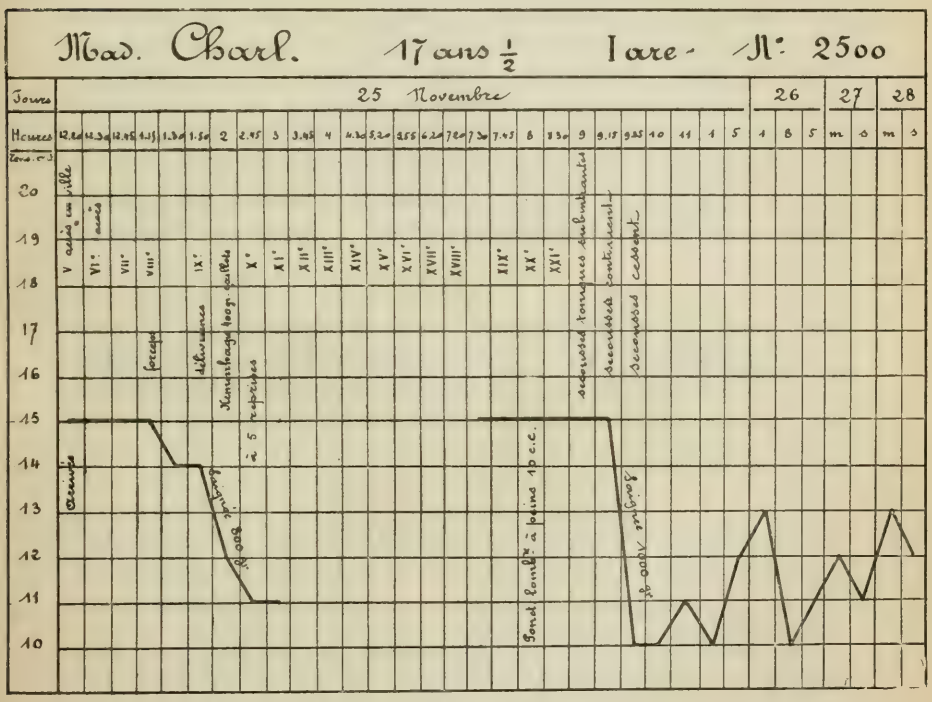
Dès le moment où nous avons observé cette malade, nous avons émis des doutes sur l'origine éclamptique des crises convulsives en nous basant seulement sur l'absence d'hypertension artérielle. Cette manière de voir a été confirmée dans la suite, par les caractères mêmes des crises, et complétée par les renseignements que nous avons pu obtenir de notre malade ou de ses parents. Nous tenons à insister un peu sur certains de

1. Gilbert-Carnot, *Les fonctions du foie.* Naud Carré. Paris.

2. Morchoisme, thèse de Paris, *Les variations du rapport azoturique.* 1904.

ces signes, car ils nous permettront de considérer d'une façon sûre cette malade comme une hystéro-épileptique et augmenteront de ce fait la valeur que l'on doit accorder dans des cas semblables à l'absence d'hypertension artérielle.

Nous passerons vite sur les antécédents ; toute cette série de manifestations nerveuses nous semblent faire partie de ce que l'on a décrit sous le nom de petit mal comitial. Aux cours des crises, nous notons d'abord le début brusque de l'état de mal, sans prodromes, puis nous rappelons le début des accès par des mouvements des membres, la conscience complète de la malade entre les crises, sans troubles de la vue. Une fois elle



a poussé un cri, suivi d'un rire convulsif puis d'une crise violente. Nous avons remarqué la mydriase nette au moment des secousses musculaires ; enfin, à plusieurs reprises il y a eu évacuation des réservoirs. Du côté des urines, nous insisterons sur l'absence d'albumine (faible quantité dans le 1er verre seul, 0,50 0 00), sur la quantité considérable des urines recueillies au cours de l état de mal (1.690 grammes en 24 heures). L'élimination normale du chlorure de sodium avec un régime déchlo-

ruré. Seul l'abaissement du rapport azoturique nous indiquait un trouble fonctionnel du foie ; mais n'en est-il pas ainsi dans les états de mal épileptique aussi prolongés, et peut-on, sans dommage pour le foie, subir 22 ou 23 crises convulsives ? Nous aurions voulu faire cette même recherche, chez une épileptique non enceinte en état de mal ; nous n'avons pu en trouver l'occasion, même dans les services spéciaux.

L'on ne saurait objecter la saignée, traitement des accès éclamptiques et non des crises épileptiques, son action bienfaisante est certaine dans l'éclampsie ; il est rare, en effet, de voir les accès se reproduire immédiatement après une saignée abondante ; ils ne reparaissent pas ou ne réapparaissent qu'au bout d'un certain temps et correspondent toujours alors à une élévation nouvelle de la tension artérielle. Dans le cas que nous rapportons, son effet a été négatif, il nous a fallu recourir à une deuxième saignée, faite empiriquement, nous l'avouons (puisque la tension artérielle était à 14) pour voir les crises se calmer. D'ailleurs M. Houzel (1) a rapporté récemment deux cas d'états de mal épileptique très graves, traités et guéris par la saignée, « méthode ancienne, abandonnée aujourd'hui, et cependant excellente ». Enfin il n'y avait pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien et surtout *pas d'hypertension artérielle.*

Observation 4. — Pflugbeil (2) rapporte une observation semblable, malade arrivée à la clinique avec le diagnostic d'éclampsie. L'étude de la pression (20 au moment des accès, 14 entre les crises) et dans la suite les renseignements obtenus firent rejeter le diagnostic et porter celui d'épilepsie.

Ces observations nous montrent l'importance que peut avoir la mesure de la pression artérielle pour le diagnostic dans certains états convulsifs, nous croyons en effet que, si, chez certaines malades, une ou deux crises convulsives (éclamptiques) peuvent se produire pendant ou après la délivrance sans être accompagnées d'hypertension artérielle, il ne saurait y avoir (d'après nos observations) d'état de mal éclamptique persistant (avec crises convulsives types répétées) sans hypertension arté-

1. Houzel, De la saignée dans le mal épileptique, *Presse médicale*, n. 9, 31 janvier 1906.
2. Pflugbeil, thèse, *loc. cit.*

rielle : et dans un état semblable, l'absence d'hypertension permet de rejeter le diagnostic d'éclampsie puerpérale (1).

II. Valeur de la mesure de la pression pour le pronostic dans l'éclampsie puerpérale. — Nous avons déjà suffisamment insisté sur la valeur de la mesure de la tension pour le pronostic immédiat des accidents éclamptiques ; nous avons montré :

Comment la constatation d'hypertension artérielle doit faire craindre ces accidents.

Comment la persistance de ce signe au cours de l'état de mal doit faire redouter de nouveaux accès.

Comment enfin la chute de pression au contraire permet d'espérer la guérison. Nous ne reviendrons pas sur ces faits qui sont suffisamment nets dans nos observations.

Nous voulons simplement rapporter quelques observations d'accidents graves survenus un certain temps après la disparition d'un état aigu (avec ou sans accès convulsifs). Dans deux cas nous avons pu suivre les malades et étudier leur tension artérielle.

Observation 1. — Mme Leg..., âgée de 32 ans, envoyée de l'asile Michelet où elle était depuis deux jours, entre à la Maternité le 28 novembre 1906 pour troubles d'intoxication.

A son arrivée, elle est mise immédiatement à l'eau lactosée ; le lendemain, 29 novembre, on lui fait prendre deux verres d'eau de Sedlitz, et on continue l'eau lactosée. C'est une femme de taille moyenne, extrêmement colorée de visage, les jambes sont enflées, la figure est bouffie. Elle se plaint de la tête, violents battements dans les tempes, voit trouble et a des phosphènes. La tension artérielle est de 20° de chaque côté. Antécédents négatifs.

Le 30. — Tension 18-17°. Urines 1 800 grammes ; 3.000, lait lactosé ; 2 grammes 50 de théobromine. Amélioration notable.

1er *décembre.* — Même régime. 2.300 grammes d'urines ; le mal de tête a complètement disparu, les œdèmes diminuent également et la tension artérielle baisse.

2 *décembre.* — Dès ce moment le mieux s'accentue ; nous mettons la

1. Nous rappellerons que l'encéphalopathie saturnine (convulsive) s'accompagne d'hypertension artérielle : ces faits sont rares : les antécédents, (colique de plomb), le liseré gingival permettent le diagnostic.

malade au régime déchloruré. Nous voyons alors la tension revenir à la normale, son poids tomber de 3 kilogrammes enfin nous enregistrons une décharge chlorurée de 58 grammes environ de chlorure de sodium en 32 jours.

Pendant ce temps la malade a été au régime suivant :

Matin : lait, 250 gr café, sucre. — *Midi* : pommes de terre à l'eau, 200 gr. ; pain sans sel (100 à 200 gr.) ; beurre, 25 gr. — *Soir* : pommes de terre à l'eau 200 gr. ; beurre, 25 gr. ; pain sans sel (100 à 200 gr.) ; riz au lait (riz, 75 gr., lait, 2 gr. 50, sucre, 10 gr.). Boisson : eau (1.500 à 2.000 gr.), vin 18 centilitres.

Tout ce qui n'était pas absorbé était régulièrement pesé et la quantité de sel déduite de la somme totale que comportait le régime complet.

Le 30 *décembre*, bien que l'équilibre chloruré ne soit pas tout à fait atteint (le 29 absorbant 0,89 de NaCl elle en élimine 2 grammes environ), nous lui faisons absorber en 5 jours 120 grammes de chlorure de sodium, elle en retient 55 gr. En même temps nous observons une augmentation de poids parallèle (59 à 62) et une légère élévation de la pression artérielle qui, de 13-14, arrive à 15-16.

Nous devons ajouter que l'albumine, considérable à son entrée avait presque complètement disparu, elle ne reparut en quantité appréciable qu'au moment du travail. En effet, cette malade accouche le 3 janvier 1907 normalement d'un enfant bien portant, du poids de 3.500 gr. Placenta, 450 grammes, est normal.

Les suites de couches sont normales jusqu'au 11 janvier. Alors infection utérine légère traitée par les moyens habituels, injection utérine, écouvillonnage. Mais rapidement on voit l'urine diminuer. Dans la journée 12 elle émet seulement 260 grammes, le 13 à peine quelques centimètres cubes malgré tous les moyens employés ; enfin le 12 elle est dans un état subdélirant qui persiste le 13. Dans la nuit du 13 au 14 elle a une abondante évacuation intestinale liquide involontaire — et meurt dans le coma le 14 janvier à 6 heures du matin — soit 48 jours après son entrée avec une tension artérielle normale.

A l'autopsie (relevé dans le cahier de M. Durante) rien de spécial au niveau du cœur, du poumon, de la rate.

Le foie est petit, sa couleur se rapproche davantage de la couleur du foie de la femme normale, que de celui de la femme enceinte. Pas d'état graisseux, légère congestion sus-hépatique.

Au niveau du rein néphrite épithéliale dégénérative sans congestion aiguë, lésions remontant déjà à quelques temps. Péritoine et utérus normaux.

Nous avons pratiqué l'examen histologique des divers organes : dans le rein, sur les coupes de fragments traités par l'acide osmique pas de dégé-

nérescence graisseuse, à part, quelques grains dans les anses de Heule.

Sur les coupes colorées, on constate la nécrose de tous les tubes contournés.

La zone pyramidale présente une légère congestion des vaisseaux droits, une dilatation légère des anses de Henle. Pas de sclérose ancienne, pas de lésions glomérulaires anciennes, quelques nodules infectieux et quelques glomérules avec prolifération des noyaux et desquamation épithéliale en rapport probablement avec l'infection récente ; mais ces lésions infectieuses sont extrêmement légères En somme, nécrose des tubes contournés, quelques points de glomérulite.

Dans le foie il existe peu de lésions. Sur les coupes de fragments traités par l'acide osmique on trouve quelques grains disséminés dans les différentes régions sans affecter un type spécial. Sur les coupes colorées, le foie paraît relativement normal avec une tendance à la basophilie du protoplasme. La région sus hépatique est congestionnée. Dans les travées, les cellules sont normales, protoplasme et noyaux.

Les capsules sus-rénales présentent en plusieurs points les lésions décrites sous le nom d'hyperépinéphrie. Enfin le corps thyroïde est à peu près normal, à part quelques vésicules kystiques (voir tableau 29).

Observation 2. — Primipare, 24 ans, teinturière, n° 45.

Antécédents : néant. Coqueluche.

Première grossesse. D. R. 1er avril. Vomissements au début de la grossesse qui cessent vers le 3e mois. Dans les dernières semaines seulement consulte une sage-femme qui constate de l'œdème des jambes et de l'albumine dans les urines et ne la met pas au régime lacté.

Le 8 *janvier* elle entre à la Maternité en travail. Grossesse gémellaire, œdème des jambes, facies pâle, bouffi, mal de tête. Actuellement voit bien clair mais a vu trouble à plusieurs reprises les jours précédents. Accouchement normal. Tension 17 1/2, 18 entre les douleurs : premier enfant vivant, deuxième enfant mort et macéré. Délivrance spontanée. Après la délivrance, tension artérielle est à 17-17 1/2 ; dosée par la pesée, la quantité d'albumine au litre est de 12 grammes. Hémorragie de la délivrance de 600 environ. Pouls 130. Temp. 36,8. Tension 14.

Du 9 au 11. — Régime déchloruré. Chute de poids assez notable (le dosage quotidien des chlorures n'a pu être fait avec exactitude, à cause d'accidents matériels) 63 k. 4 à 59 k., la tension se maintient aux environs de 14, 15.

Le 11. — Elévation de température, traitement ordinaire, curage digital.

Du 11 au 15. — Amélioration, tombe de 59 k. à 52 k. 7, la tension varie entre 13, 15.

Du 15 au 19. — Etat stationnaire, mais l'albumine ne cède pas. Le 18, la malade est mise au régime lacté absolu. En plus est survenue une galactophorite du sein droit traité par l'expression (compression chaude).

Le 29. — Abcès du sein, traitement habituel (Ponction, argent colloïdal).

Le 30. — Le sein va bien, mais l'on constate une diminution de la quantité d'urine. En même temps, hémorragies utérines. Tension 17

Le 31. — Agitation. Dans la nuit un vomissement, la malade rend à deux reprises une très petite quantité d'albumine. Lait, eau lactosée. Température normale. Dyspnée. Lavage rectal.

Le soir, tension artérielle 19 : crise subite d'œdème aiguë du poumon ; saignée de 1.000 grammes, 30 ventouses sèches, de chaque côté de la poitrine dont 20 scarifiées. Purgatif huile de ricin. Lavage rectal au sérum.

Pas d'urine de la journée.

1er *février*. — Au matin, pas d'urine de la nuit, a vomi une fois, mais petites secousses continuelles des membres supérieurs, surtout du membre droit et de la main droite : petites secousses cloniques rythmiques.

Respir. 28, pouls 116, quelques gouttes d'urine.

Vomit le lait.

Le soir à 1 h. 1/2, même crise que la veille, spasme respiratoire, effort de tous ses muscles, râles d'œdème, impossible de prendre la tension artérielle. Saignée 550 grammes. Tension 13.5. Le coma persiste, avec respiration stertoreuse mais la grande dyspnée est calmée.

Mort dans la nuit, dans le coma (voir tableau 28).

Opposition à l'autopsie.

Observation 3. — « Femme accouchée (1) un mois auparavant au milieu de crises éclamptiques avait semblé guérir pour ne conserver qu'une céphalée persistante avec agitation maniaque. La tension artérielle était restée élevée (23 cc.) et peu de jours après notre examen la patiente succombait en état de délire, après avoir présenté quelques accès convulsifs terminaux ».

Observation 4. — « Une autre (1) malade qui n'avait eu que des menaces d'éclampsie, avec céphalée, troubles de la vue, albumine dans l'urine, avait cependant conservé une élévation anormale de la pression. Trois semaines après elle mourrait subitement d'hémorragie cérébrale ou méningée.

1. Vaquez, *Semaine médicale*, 1907, Hypertension et éclampsie, p. 125.

Si nous avons rapporté ces observations c'est pour bien montrer que la persistance d'une tension artérielle élevée, une fois la crise éclamptique terminée, peut être accidentellement cause d'hémorragie cérébrale et doit faire craindre des accidents graves (urémie, œdème pulmonaire) (1), accidents qui se produiront à la moindre occasion (2), même chez les malades qui n'ont pas eu d'accès convulsifs. En effet, la crise laisse quelquefois après elle des lésions viscérales qui mettent dans la suite certains organes dans un état d'infériorité. Dans notre cas, le rein seul était malade, le *foie était normal*. Dans le deuxième cas, nous n'avons pu faire l'autopsie, mais nous aurions vraisemblablement trouvé les mêmes lésions du rein que dans le premier cas. Ainsi donc la mesure de la pression artérielle peut fournir certaines indications pronostiques et thérapeutiques, car, si l'on peut voir survenir des accidents tardifs avec une pression normale on doit craindre surtout leur apparition quand une pression élevée se maintient irréductible ou momentanément réductible. Mais nous avons voulu aussi montrer que les malades se présentant avec tous les signes prémonitoires de l'éclampsie puerpérale doivent être traitées avec la dernière rigueur *comme si elles avaient eu des crises convulsives sous peine de voir s'installer quelquefois des lésions rénales irrémédiables, mortelles à bref délai.*

III. — Pathogénie de l'hypertension artérielle dans l'éclampsie puerpérale.

Pendant longtemps, on a considéré l'hypertension artérielle que les divers auteurs avaient notée chez les éclamptiques comme

1. L'hypertension artérielle est pour nous un symptôme de gêne dans la sécrétion rénale, nous tenons à le répéter.

2 La première malade seule avait été déchlorurée systématiquement et correctement : sa tension étant revenue à la normale, au cours de la chloruration que nous avons pratiquée, la tension est remontée de 13-14 à 15-16 en 5 jours ; chez la seconde, mal déchlorurée, la tension est restée élevée 15-16 (17 quelquefois). Nous reviendrons sur ces considérations un peu plus loin.

le résultat des crises elles-mêmes. Les faits rapportés par Vaquez et les auteurs qui se sont occupés de cette question, et, par nous-même dans ce travail, montrent bien que l'hypertension est indépendante des crises elles-mêmes et qu'il faut chercher une autre cause pour l'expliquer. Nous allons exposer les divers facteurs qui ont été invoqués pour expliquer ces modifications de la tension sanguine, et voir comment on peut interpréter l'hypertension artérielle dans l'éclampsie puerpérale.

D'une façon générale trois facteurs sont susceptibles de modifier la tension artérielle : ce sont l'augmentation de la masse du sang, l'action plus énergique du muscle cardiaque, les modifications des petits vaisseaux périphériques.

1° *Facteur sanguin.* — Nous n'insisterons pas sur l'augmentation de la masse du sang, ni sur l'augmentation de sa viscosité ; ces facteurs sont incapables de modifier d'une façon durable la tension artérielle et nous renvoyons pour plus amples détails à la thèse d'Ambard (1).

2° *Facteur cardiaque.* — Des recherches récentes ont montré que, contrairement aux affirmations de Blot, le cœur de la femme enceinte était dilaté (cœur droit) et non hypertrophié. Chez les éclamptiques seules, l'hypertrophie du cœur gauche est constante : Löhlein (2) a pratiqué 16 pesées : alors que chez la femme morte sans éclampsie le poids moyen du cœur est 250 gr., chez la femme morte d'éclampsie le poids moyen est de 287 gr., et dans 6 cas le poids du cœur dépassait 300 gr. ; dans presque tous les cas, les valvules sont normales ainsi que les gros vaisseaux. Cette notion de l'hypertrophie du cœur chez les éclamptiques est classique, on la trouve consignée dans les divers traités (3) Dans les cas que nous avons observés nous ne l'avons pas recherchée d'une façon systématique par la pesée ; dans un cas cependant, le cœur gauche était énorme (n° VIII, malade atteinte

1. Ambard, *Rétention chlorurée dans les néphrites interstitielles*, p. 37.

2. Löhlein, Cité par Bouffe de Saint-Blaise, *Lésions de l'éclampsie puerpérale*, 1891, p. 52.

3. Tarnier, Budin, III, p. 699; Ribemont, Dessaignes, Lepage, p. 724.

de rétrécissement intral). Pour M. Bar elle est constante chez les femmes qui ont présenté de l'albuminurie, de l'œdème. Doit-on regarder l'hypertension comme le résultat de l hypertrophie du cœur? Nous croyons que cette opinion peut être considérée comme exacte, bien qu'il soit difficile de se prononcer formellement; dans tous les cas une telle hypertrophie ne saurait se faire rapidement, et, avec Löhlein, il nous semble logique de la considérer comme le résultat d'une insuffisance rénale ; grâce à l'hypertrophie du cœur, cette insuffisance est compensée par un accroissement de la pression sanguine, qui permet ainsi une élimination suffisante.

3° *Rétention chlorurée* — Ceci nous amène à parler des rétentions en général et surtout de la rétention chlorurée, comme facteur d'hypertension artérielle. La plupart des albuminuries gravidiques s'accompagnent de rétention chlorurée, et les éclamptiques elles-mêmes sont toutes en état de rétention chlorurée comme le prouvent l'élimination plus ou moins considérable de NaCl et la chute de poids qu'on observe en soumettant ces malades à un régime déchloruré. Nous en rapportons plusieurs observations. Ambard et Beaujard (1) ont depuis longtemps montré l'action de la chloruratiou sur la tension artérielle au cours de la néphrite interstitielle ; en dehors du mal de Brigth l'action du chlorure de sodium est incertaine : Mayer (2), Ambard (3), n'ont jamais pu reproduire expérimentalement d'hypertension durable par des injections intra-veineuses de solutions concentrées de chlorure de sodium même après ligatures des pédicules des reins ; il semble donc, qu'avec Ambard et Beaujard on doive se demander s'il faut « considérer la rétention saline comme un facteur d'hypertension, ou n'y voir que l'indice d'une rétention d'autres poisons ». Aussi, après de nombreuses recherches, Ambard conclut-il : « la rétention chlorurée fait croître la tension artérielle, chez certains individus, avec des

1. Ambard et Beaujard, *Archives générales de médecine*, 1903
2. Mayer, *Essai sur la soif*, Paris, 1902.
3. Ambard, Thèse, *loc. cit.*, p. 33-34.

conditions adjuvantes (1) ». Peut-être la grossesse est-elle cette condition adjuvante. M. Bar, considère, en effet, la rétention chlorurée comme fréquente chez la femme enceinte et la femelle pleine, cette rétention est pour lui un facteur d'hypertension, et il rapporte plusieurs faits à l'appui de son opinion. Nous avons observé plusieurs albuminuriques, dont quelques-unes ont été fortement chlorurées ; n'ayant jamais constaté de modifications constantes de la tension artérielle, nous sommes obligés de nous en tenir aux conclusions d'Ambard.

4° *Modifications des petits vaisseaux périphériques.* — Les modifications des petits vaisseaux qui sont susceptibles de créer l'hypertension artérielle peuvent porter sur les vaisseaux eux-mêmes ou être obtenues par l'intermédiaire du système nerveux.

Facteur nerveux. — Le rôle du système nerveux serait pour certains auteurs très important, c'est par son intermédiaire que se produirait dans l'éclampsie les crises vasculaires telles que Cohnheim, Vaquez, Pal, les comprennent ; toute l'éclampsie se résumerait dans une crise vaso-constrictive ; un tel phénomène étant avant tout une contraction musculaire, ne saurait durer plusieurs jours et les physiologistes, François Franck (2) en particulier, ont bien montré que l'organisme avait à sa disposition de nombreux moyens pour parer aux crises vaso-constrictives.

Enfin, nous avons déjà montré que dans l'éclampsie l'hypertension est en général ancienne comme le prouve l'hypertrophie du cœur (Queirel et Raynaud ont vu une hypertension artérielle (18-19) persister pendant les deux derniers mois de la grossesse chez 3 albimuriques).

L'hypertension existe donc, déjà depuis un certain temps, lorsque ces malades sont amenées pour accidents graves dans les Maternités ; aussi il y a, nous semble t-il, dans toute éclampsie, une *hypertension primitive* en rapport avec une insuffisance rénale ; cette hypertension peut encore augmenter

1. Ambard, Thèse de Paris, 1905, p. 34.

2 François Franck, *Gaz. Hôp.*, 1896, p. 864. Correction automatique de l'hypertension.

au moment des accidents, mais ne présentera dans la suite que des variations en rapport avec les crises elles-mêmes.

Ces considérations d'ordre physiologique nous semblent devoir faire rejeter toute une série de théories se rattachant à la vaso-constriction : pour Cohnheim (1) l'éclampsie est une crise vasculaire, d'origine reflexe. Pour Pal (2) il faut rechercher l'origine de cette crise dans l'appareil génital comme on recherche dans le rein l'origine de la crise vasculaire de l'urémie. Enfin Osthoff (3) en fait aussi une crise à point de départ utérin.

D'autres auteurs remarquent la présence dans le sang de poisons spéciaux dus à la grossesse (schwangerschafttssubstanzen) qui peuvent si elles augmentent démésurément produire une vaso-constriction et des accidents graves (Pal) (4). (Dans cette catégorie de poisons, on peut faire rentrer certains produits toxiques d'origine fœtale qui, pour nombre d'accoucheurs allemands, Fehling, Ahlfeld, Veit et Erlich, Ascoli, seraient la cause de l'éclampsie). Pour M. Vaquez (5) il faudrait attribuer un rôle important aux glandes vasculaires à sécrétion interne.

Depuis ces dernières années de nombreux auteurs mais surtout Vassale (6) ont montré le rôle prépondérant de l'insuffisance thyro-parathyroïdienne dans certains cas d'éclampsie. Il existe dans la littérature italienne un certain nombre d'observations anatomo-cliniques que confirme cette donnée déjà étudiée par Jeandelize et Fruhinholz (7) d'après des faits purement cliniques

1. Conheim, *Vorlesungen ub allgemeine Patholog e*, Bd. II, p. 315.
2. Pal, Gefass Krisen.
3. Osthoff, Cité par Pal, *et Beitrage Zur Lehre von der Eclampsie and urémie*, 1886, *Volkmanns Sammlung*. p. 266.
4. Pal, *loc. cit.*, p. 245.
5. Vaquez, *Semaine médicale*, 1907, p. 125-126, 13 mars.
6. Vassale, *Société méd. chir. de Modène*, 18 févr. 1905 et 4 juillet 1906, et *in Arch. italienne de Biologie*, t. XLIII, p. 177.
7. Jeandelize et Fruhinholz. Cité par Alquier, *Gazette des Hôpitaux*, 1906. p. 1533, n. 128 ; *Presse médicale*, 1902, p. 1023, observation clinique d'éclampsie, survenue au moment du travail chez une myxœdémateuse de 18 ans (traces non durables d'albumine).

et par divers auteurs au point de vue expérimental. Cependant Pepere (1) dans un important mémoire récent a rapporté 8 examens de parathyroïdes d'éclamptiques ; en les comparant à des parathyroïdes de femmes enceintes mortes accidentellement ou d'autres maladies, il n'a pas trouvé de lésions spéciales de ces glandes.

A la théorie (conception) qui place l'origine des crises hypertensives éclamptiques dans un hyperfonctionnement de certaines glandes vasculaires sanguines et en particulier des sus-rénales (M. Vaquez), Pal (2) objecte que l'hyperplasie, en admettant qu'elle puisse expliquer l'hypertension permanente ne saurait s'appliquer aux hypertensions, crises vasculaires ; d'ailleurs même pour l'hypertension permanente, Ambard (3) a déjà objecté « comment expliquer, si l'adénome est la cause de l'hypertension, que cette lésion constante donne des modifications de pression inconstantes ».

Enfin nous rappellerons qu'Aubertin et Ambard (4) dans leur mémoire ont considéré les lésions surrénales comme des réactions en rapport avec la fonction anti-toxique de ces glandes ; cette interprétation a été adoptée par nombre d'auteurs (Menetrier et Bloch (5), Castaigne, Lœper et Oppenheim), et récemment Darré (6) rapportait des faits expérimentaux qui la confirment.

Nous avons recueilli plusieurs corps thyroïdes et capsules sus-rénales d'éclamptiques : nous y avons trouvé des lésions intéressantes qui demandent surtout au point de vue de leur interprétation une étude plus approfondie basée sur des examens multiples de corps thyroïdes et capsules surrénales de femmes

1. Alberto Pepere, *Les grandes porathyroïdes,* 1906, p. 28.
2. Pal, Gefass-Krisen, p. 228.
3. Ambard, Thèse de Paris, 1905, p. 38.
4. Aubertin et Ambard, Lésions des capsules surrenales dans les néphrites avec hypertension, *Trib. méd.*, 1904, sep.
5. Menetrier-Bloch, *in* thèse Darré.
6. Darré, Thèse de Paris, 1907, *De l'influence des altérations du rein sur les glandes surrénales.*

enceintes non éclamptiques. Elles feront l'objet d'un travail ultérieur.

Enfin on a invoqué la présence de produits toxiques autogènes ou exogènes hypertensifs, or la plupart des toxines sont hypotensives, il en est de même des poisons intestinaux, et les recherches expérimentales de Roger et Garnier (1), Roger et Josué (2) ont bien mis en lumière ce fait, connu d'ailleurs en clinique, l'occlusion intestinale et la plupart des affections du foie s'accompagnant d'hypotension artérielle. Nous avons, sur les conseils de notre maître M. Charrin, essayé de déterminer la valeur hypertensive du sérum d'éclamptique et, dans tous les cas, nous avons obtenu des résultats semblables aux faits que nous venons de rapporter.

Expérience I. — Chien 20 k., anesthésie : morphine chloroforme (4 h 50), tension (6,5-11,5), *injection intra-péritonéale* de 0,50 cc. de sérum d'éclamptique, après une élévation momentanée la pression baisse.

A 5 heures (6-10), 5 h. 10 (6,9,5), 4 h. 20 (6,9,5).

A 5 h. 30, *injection intra-péritonéale* de 110 cc. de sérum ;

A 5 h. 40 (7,9,5), 5 h. 55 (6,9,5).

6 h. (6.5 9,5), 6 h. 10 (6,9,5), se maintient aussi jusqu'à 6 h. 35 (6,5, 8,5), 6 h. 40 (6,5, 8.5).

Le lendemain, la contrepression dans le manomètre est mise au même chiffre que la veille, la pression a tellement baissé que l'animal aspire tout le carbonate de soude de l'appareil et meurt sur la table.

Expérience II. — Chien 15 k. anesthésie : morphine chloroforme. Tension = (5,5 à 9,5).

A 4 h. 15, 1re injection de 80 cc. de sérum d'éclamptique, 4 h. 20 (6 à 10,5), 4 h. 30 (5 à 8), 5 h. 45 (5 à 7,5), 5 h. 10 (4,5 8,5).

A 5 h. 15, 2e injection intra-péritonéale de 95 cc. de sérum d'éclamptique; 5 h. 15 aussitôt après (7,9,5), 5 h. 20 (5,5-8,5), 5 h. 30 (5,5, 8,5), à partir de ce moment, caillots dans l'appareil ; l'expérience est interrompue. On recommence le lendemain : la contrepression est mise au même chiffre que la veille et de nouveau la pression artérielle de l'animal

1. Roger et Garnier, Occlusion intestinale expérimentale. *Presse médicale*, 1906.

2. Roger et Josué, Poisons intestinaux, *Journal de physiologie et pathologie générale*, 1906.

a tellement baissé qu'il aspire le carbonate de soude comme le premier et meurt sur la table.

Expérience III. — M. le professeur Charrin a bien voulu contrôler nos résultats. Nous lui avons remis du sérum provenant d'une femme morte d'éclampsie et il nous a transmis les résultats suivants :

Chien de 15 kil. curarisé. Pression carotidienne : Pression 11. — *Injection intra-veineuse* de sérum de 10 cc. toutes les 10 minutes. On voit sur le tracé la pression baisser progressivement. Après avoir injecté 200 cc. la pression est tombée à 4 cc. de Hg. On s'est assuré au cours de l'expérience par l'excitation du crural et, en produisant l'asphyxie de l'animal, qu'il n'y avait pas de causes d'erreur : dans les deux cas, on a vu la pression s'élever à nouveau pour redescendre au même chiffre l'excitation terminée. Tous ces faits s'accordent pour nous faire rejeter la présence d'une substance hypertensive dans le sérum des éclamptiques. D'ailleurs, des résultats semblables ont été obtenus avec le sérum d'urémiques.

Modifications vasculaires elles-mêmes. — Le facteur nerveux est donc impuissant à nous expliquer la constante élevée au-dessus de laquelle oscille l'hypertension artérielle chez les éclamptiques ; il ne peut nous expliquer que les variations en plus ou en moins au cours d'une excitation quelconque sensitive, psychique ou motrice.

Les modifications dans la paroi artérielle ne sauraient être invoquées (sclérose vasculaire) chez ces malades jeunes pour la plupart, ayant toutes des artères *à parois élastiques*

Récemment Ambard (1) a étudié à nouveau la question de l'hypertension ; il a montré « qu'une gêne de la sécrétion rénale (2) est à l'origine des hypertensions qu'on rencontre au cours des néphrites » et que, les variations de cette gêne expliquent les variations de la tension artérielle (3). Nous croyons pouvoir

1. Ambard, *Semaine médicale*, 1er août 1906, p. 366.

2 On a constaté fréquemment la dilatation de l'uretère chez les éclamptiques Thèse de Cathala), p. 20, thèse de Paris, 1904.

3. « L'étude des quotients cryoscopiques des urines de femmes enceintes et de femelles pleines pendant les périodes de rétention chlorurée appuient l'hypothèse d'un trouble de la circulation glomérulaire, ou de la pression intra-canaliculaire ». Bar, *Leçons path. obstétricale, loc. cit.*, p. 60.

appliquer ces conclusions à l'hypertension des albuminuriques et des éclamptiques.

Il y a chez ces malades (pré-éclamptiques, éclamptiques) une gêne circulatoire certaine démontrée par l'oligurie constante, l'anurie fréquente qui existent malgré l'hypertension artérielle : soumises à un régime approprié (saignée, régime déchlorurée) elles émettent de grandes quantités d'urines, diminuent de poids, enfin leur tension artérielle suit les modifications constatées du côté de l'excrétion urinaire et revient à la normale.

Aussi pour nous, *dans l'éclampsie puerpérale il existe une hypertension primitive en rapport avec un état rénal antérieur (8-10 15 jours et plus), état rénal qui peut d'ailleurs exister sans albuminurie* (1).

Cette hypertension peut s'exagérer à l'approche des accidents ; mais pendant la période de crise, on voit sur cette *hypertension* constante primitive se greffer une *hypertension secondaire intermittente en rapport avec les crises convulsives elles-mêmes.*

1. Ambard, *Semaine médicale, loc. cit.*, p. 366.

CHAPITRE III

PATHOGENIE DE L'ECLAMPSIE PUERPERALE. RECHERCHES EXPERIMENTALES

Toutes les recherches modernes, cliniques, anatomiques et expérimentales, ont fortement contribué à faire rejeter les anciennes théories nerveuses et à faire considérer les accès éclamptiques comme les accidents les plus graves d'une auto-intoxication survenant pendant la grossesse. Aujourd'hui tous les auteurs sont d'accord sur ce point : seule l'origine du produit toxique, cause intime des accidents et des lésions, est encore à trouver et les théories comme nous l'avons laissé entrevoir sont sur ce point tellement nombreuses qu'on a pu appeler ce syndrôme clinique, « la maladie des théories ».

Nous allons rappeler rapidement les recherches faites avec le sérum d'éclamptiques, puis nous rapporterons les recherches expérimentales sur lesquelles on se base aujourd'hui pour considérer l'éclampsie comme le résultat d'une insuffisance hépatique. Enfin nous exposerons nos expériences et nos conclusions.

I. — Valeur toxique du sérum d'éclamptiques.

Depuis Rummo (1), de nombreux auteurs ont expérimenté avec le sérum d'éclamptiques. Cet auteur a, en effet, montré

1. Rummo, *Rif., medica*, 1889. Schwab. *Arch. de méd.*, 1897.

qu'en injection intra-veineuse le sérum humain normal était mortel à la dose 10 cc. par 1 kilogr. d'animal, et que le sérum humain pathologique, *le sérum d'éclamptique par exemple*, pouvait déterminer la mort à une dose variable mais beaucoup plus faible. A la suite de ce travail, Tarnier et Chambrelent (1) ont entrepris une série de recherches pour contrôler ce fait : ils ont dans ce but expérimenté le sérum de 6 femmes éclamptiques (injection intra-veineuse) et ont montré qu'il faut injecter une quantité 2, 3 fois plus faible de sérum d'éclamptique que de sérum normal pour déterminer la mort de l'animal (lapin), ils ont également remarqué que le sérum d'éclamptique est d'autant plus toxique que les accidents sont plus graves. Tarnier a même appliqué à la clinique ces recherches de laboratoire pensant pouvoir obtenir ainsi une indication pour le pronostic de ces accidents. Ces faits ont été confirmés par Massion (2)

Bar et Rénon (3) sont arrivés aux mêmes conclusions ; il suffirait de 3 cc. 5 à 6 cc. par kil. de lapin pour tuer l'animal. Cependant M. Hayem (4) s'est élevé contre les conclusions des auteurs précédents et a montré que si l'on injecte rapidement dans la veine auriculaire d'un lapin une certaine quantité de sérum normal, l'animal meurt non parce qu'il a été empoisonné, mais, parce que le sérum a provoqué dans le cœur la formation de volumineux coagula. Ces expériences démontreraient donc le pouvoir coagulant du sérum et non le pouvoir toxique.

Il vaut donc mieux faire l'injection sous la peau ou dans le péritoine, et M. Bar (5) a pu injecter ainsi 15-20 cc. par kilo de lapin sans causer d'accidents immédiats alors que le sérum en injection intra-veineuse était toxique à la dose de 0,03 par kilo. Le même auteur a vu les animaux qui résistaient à ces injections « maigrir peu à peu, perdre leurs poils, et succomber avec des

1. Tarnier et Chambrelent, *Annales de Gynécologie*, nov. 1892.
2. Massion, Thèse de Bordeaux, 1893.
3. Bar et Rénon, *Société de Biologie*, 28 avril 1894.
4. Hayem, *Société biologie*, 1894.
5. Bar, Tarnier, Budin, t. III, p. 731

lésions du foie et des reins tout à fait analogues à celles qu'on observe chez les animaux auxquels on a injecté des toxines pures ».

M. le professeur Charrin (1) a repris ces recherches mais sur plusieurs séries d'animaux et avec des sérums différents.

1re *série.* — Injection sous-cutanée 10, 15, 20 cc. par animal de 600 gr., aucun résultat précis ; 1 seul cobaye sur 7 ayant reçu 35 cc. de sérum en 6 jours a succombé avec des convulsions marquées. Les viscères étaient congestionnés, on n'a décelé dans son foie ni dégénérescence appréciable, ni hémorragie. Les autres animaux sont morts l'un (23 cc.) au bout de 14 jours, 5 (20-26 cc.) ont survécu 2 à 4 semaines, toutefois on n'a relevé ni symptôme, ni lésion rappelant indiscutablement ce qu'on observe chez les éclamptiques.

2e *série.* — On a injecté 10, 15, 20 cc. mais les injections ont été répétées. Un cobaye a eu 28 cc., 3 ont eu 40 cc., 4 ont eu 45 à 53. Chez ces animaux M. Charrin a observé avant la véritable agonie des attaques convulsives, on a noté de l'hypothermie, de l'albuminurie. A l'autopsie les foies étaient pâles, les reins anémiés. D'ailleurs, l'examen microscopique a révélé dans la glande hépatique des altérations dégénératives ; l'acide osmique a permis de déceler de la graisse en plus grande quantité qu'à l'état normal ; en outre on a rencontré çà et là des foyers hémorragiques. Les modifications du tissu rénal étaient moins profondes ; les épithéliums des tubuli apparaissaient granuleux, irréguliers.

3e *série.* — Même technique, même quantité ; les animaux ont succombé sans qu'on constate chez eux les longues convulsions présentées par ceux des précédentes expériences ; pourtant chez les 5 on a décelé de l'albuminurie et par exception chez deux une légère glycosurie. A l'autopsie, les surfaces du foie et des reins étaient parsemées de points alternativement pâles ou rouges.

De plus, si dans ces tissus le microscope n'a pas réussi à mettre en évidence d'éléments graisseux, par contre, surtout dans la glande biliaire en particulier près de la capsule, on a découvert des hémorragies.

Nous avons à notre jour injecté (injection intra-péritonéale) jusqu'à 60-70 cc. de sérum d'éclamptique à des lapins (deux) de 2 kilogrammes en moyenne et nous n'avons obtenu que des résultats négatifs.

1. Charrin, *Journal de Physiologie et Pathologie générale, Pathogénie de l'éclampsie*, janvier 1901.

Malgré ces résultats discordants, on peut dire que le sérum d'éclamptique contient dans certains cas « des substances capables de déterminer des symptômes ou des lésions qui rappellent les désordres pathologiques caractéristiques de l'éclampsie ».

Si l'on rapproche ces faits des lésions cellulaires graves (1) rencontrées dans certains cas, au niveau du foie en particulier (Bar (2), lésions du foie dans l'éclampsie), et qui rappellent tout à fait les lésions obtenues expérimentalement avec des toxines pures (Claude) (3), on est bien forcé d'admettre qu'il existe dans le sang des éclamptiques un produit toxique qui cause et les accidents et les lésions trouvées à l'autopsie (4).

*
* *

D'où vient ce produit toxique ? Pendant longtemps, se basant sur l'albuminurie antérieure et les lésions rénales fréquentes, on a considéré les accidents éclamptiques comme des manifestations d'une insuffisance rénale ; puis, les recherches cliniques (éclampsie sans albuminurie) et anatomiques (lésions rénales légères) ont fait rejeter cette théorie.

II. — Rôle de l'insuffisance hépatique (Recherches expérimentales).

A l'heure actuelle, la plupart des auteurs, en France du moins, à la suite des travaux de Virchow, Jurgens, Pilliet, Bouffe de

1. *La cause de la mort est bien différente chez les éclamptiques : les malades meurent souvent d'accidents* (*hémorragie cérébrale* ou *mort subite au cours d'un accès convulsif*), dans ces cas on peut trouver des lésions peu accusées au niveau des reins, au niveau du foie.

2. Bar, *Leçons de Pathol. obstétricale,* fasc. II, p. 46-47.

3. Thèse de Paris, *Lésions du foie et des reins par certaines toxines.* Paris, 1897.

4. Voir M. Pinard. *Académie de Médecine.* 1893, p. 114.

Saint-Blaise (1) considèrent les accès éclamptiques comme le résultat d'une auto-intoxication par insuffisance hépatique.

Nous allons rappeler ce qu'est le foie pendant la gestation et exposer les recherches expérimentales sur lesquelles s'appuient les partisans de l'origine hépatique de l'éclampsie puerpérale.

A. *Le foie pendant la gestation.* — Il n'existe pas d'étude anatomique et physiologique expérimentale du foie de la femelle pleine. Pendant longtemps à la suite de Tarnier on a décrit de la stéatose hépatique, surtout sus-hépatique au cours de la grossesse, mais les recherches de cet auteur ont porté sur des femmes mortes d'infection puerpérale ; aussi, ses conclusions n'ont aucune valeur. M. Bouffe de Saint-Blaise a examiné plusieurs foies de femelles pleines (lapines, chiennes), et n'a jamais trouvé de granulations graisseuses.

Nous avons tué une femelle pleine (chienne) à terme. L'examen du foie nous a montré une congestion sus-hépatique assez marquée, et, sur les coupes fixées par l'acide osmique, nous avons constaté une stéatose hépatique à granulations fines : les grains occupent le pôle biliaire des cellules et sont plus nombreux dans la zône sus hépatique ; dans les capillaires, il existe de gros points noirs (blocs graisseux). Cette graisse nous semble en rapport simplement avec l'alimentation, et, nos coupes rappellent les figures de Jomier dans sa thèse (*fonction adipopexique du foie*, Paris, 1904) ; ces grains noirs ne sont point pour nous des signes de lésions cellulaires. D'autres recherches sont nécessaires, mais, d'une façon générale, on peut dire que chez la femelle normale la graisse peut exister dans le foie : elle est en

1. Voir Ribemont. Dessaignes. Lepage, p. 729 : « Bouffe de Saint-Blaise est formel sur les lésions anatomiques, mais, réservé sur la cause; pour lui :

1° Il existe unegrave altération du sang.

2° Il arrive au foie, par la veine-porte, un produit quelconque *chimique ou septique venant probablement de l'intestin*. Le foie malade n'exerce plus son action préservatrice vis-à-vis des poisons normaux de l'économie. Ces poisons, mélangés au sang, en altèrent la composition ».

rapport avec l'alimentation et la fonction adipopexique de cet organe bien étudiée par Gilbert et Jomier.

B. *Production expérimentale de l'insuffisance hépatique.* — L'insuffisance hépatique est obtenue expérimentalement de diverses façons.

1° *Expérience de la fistule d'Eck* (1). — Cette expérience a été réalisée par Hahn, Massen, Neucki, Paulow. Voici les résultats obtenus par ces auteurs :

a) *Fistule d'Eck simple.* — Les chiens qui survivent, présentent des troubles nerveux :

Phénomènes d'irritations. — Changement de caractère immédiat : un des animaux très doux (au laboratoire depuis six mois) devient subitement furieux, agitation, ne laisse pas entrer son gardien dans sa cage, saute aux murs, ronge tout ce qu'il trouve, fait des culbutes, puis, est pris de convulsions cloniques et toniques (sans autre détail, pas de crise éclamptique).

Phénomènes de dépression. — A côté de ces phénomènes, on voit survenir des phénomènes de dépression : somnolence, faiblesse générale, qui d'ailleurs précèdent souvent les crises d'irritation psychique et de motilité exagérée. L'animal dort tout le temps. Si on le force à se lever, il chancèle, ses pattes de derrière fléchissent, il s'affaisse sur son train-postérieur, puis, se laisse aller de tout son long sur le parquet, en même temps, il devient ataxique, puis aveugle, perd la sensibilité superficielle et profonde, garde la conscience et l'ouïe ; enfin, à certains moments, surviennent des convulsions. Ces accès surviennent à l'improviste.

b) *Fistule d'Eck et régime alimentaire.* — Les chiens chez lesquels le sang du canal digestif passe directement par suite de la fistule d'Eck dans la veine cave inférieure sans pénétrer dans le foie ne peuvent manger de viande sans éprouver de graves dérangements du système nerveux entraînant parfois la mort.

Observation 1. — Chienne opérée le 23 janvier 1892 ; le 11 mars, 150 gr. de poudre de viande ; le 12, 200 gr. de poudre de viande : faiblesse, tendance au sommeil, faiblesse des membres, puis crise d'irritation, devient aveugle ; le 13, pas de poudre de viande, même état, cécité, faiblesse musculaire, anesthésie ; le 14, amélioration ; le 15,

1. Fistule d'Eck de la veine-cave inférieure et de la veine-porte, *Archives des sciences biologiques de St-Pétersbourg*, 1892, p. 415 et suivantes.

mange sa ration ; le 30, on recommence l'expérience (viande), crise complète (ataxie, état d'excitation, cécité). Le 4 avril, elle est dans le coma profond, respiration 60-100, pouls 180, forte salivation, prunelles petites, dirigées en bas. Coma entrecoupé de vomissements et de *contractions convulsives dans divers groupes musculaires*. La dyspnée se prononce, le pouls faiblit. Evacuation d'urine à trois reprises ; très grande quantité d'albumine. Mort.

Observation 2. — Chien opéré le 8 juillet 1892. Mêmes accidents que le précédent dans une première période avec poudre de viande.

Le 26 *octobre*. — On lui donne 500 grammes de viande et 175 de poudre de viande dans du lait. Le 27, impossible de lui faire prendre lait et poudre de viande. Le 28 : 1785 grammes de viande qu'il avale ; dès le lendemain excitation, inquiétude, ataxie locomotrice, vue normale.

29. — 400 grammes de viande Excitation 2 heures après, au bout de 3 heures, faiblesse, parésie, cécité.

30. — Coma, mort à 7 heures du matin.

c) Fistule d'Eck et ligature du tronc de l'artère hépatique. — Le chien se remet ; bientôt, cependant, surviennent des symptômes d'oppression ; il tombe dans le coma et meurt. Quelquefois il est pris de convulsions avant la mort (40 h. survie). Avec l'acide carbamique l'auteur a obtenu les mêmes résultats : somnolence, démarche incertaine, état cataleptique.

d) Fistule d'Eck et ablation successive du foie lobe par lobe. — Coma profond, contractions isolées qui s'emparent d'un muscle vont augmentant jusqu'à ce que l'animal soit pris d'une forte attaque de tétanos. Epuisement, arrêt de la respiration. Mort.

e) Conclusion. — Pour terminer, les auteurs attirent l'attention sur la ressemblance frappante du tableau clinique que présentait nos animaux avec le tableau clinique de l'urémie tout ce que l'on énumère dans la description de l'urémie se retrouve chez nos animaux. Aussi se demande-t-on involontairement, l'acide carbamique ne serait-il pas aussi la cause de l'urémie chez l'homme ?

L'étude anatomo-pathologique n'a rien donné de précis.

2° *Ligature des artères hépatiques.* — Récemment MM. Doyon et Gautier (1) ont lié *l'artère hépatique* (ligature du tronc cœliaque), chez *des chiens privés d'intestin*. La survie est de 4 à 6 heures. Peu avant la mort surviennent des convulsions,

1. Phénomènes tétaniques provoqués par l'anémie artérielle du foie M. Doyon et Gautier, *Société de Biologie*, 16 mars 1907.

celles-ci se reproduisent souvent par accès (*phénomènes tétaniques*) et sont en général extrêmement intenses. Leur apparition dépend de l'anémie artérielle du foie, car, elles ne se reproduisent jamais par l'ablation de l'intestin seul.

3° *Recherches de Gouget* (1). — M. Gouget a bien montré expérimentalement et cliniquement que des lésions hépatiques primitives pouvaient s'accompagner d'albuminurie et de lésions rénales secondaires.

Dans toutes ces expériences on obtient des convulsions non systématisées, mais on n'observe pas les lésions du foie telles qu'on les trouve chez les éclamptiques.

III. — Recherches expérimentales sur le rein. Effets de la mise en tension des deux reins.

Après de nombreux auteurs nous avons entrepris une série de recherches expérimentales pour étudier les manifestations qui se produisent dans l'organisme à la suite de troubles mécaniques de la circulation rénale et particulièrement de la mise en tension brusque des deux reins.

Le point de départ de nos recherches repose sur plusieurs faits :

1° Sur ce premier fait, admis par la plupart des auteurs et discuté assez longuement par Vinay (2) dans sa pathogénie de l'albuminurie de la femme enceinte à savoir que, pendant la grossesse, les veines rénales subissent une dilatation analogue à celles des autres veines de l'organisme, que la circulation est en même temps plus active, en un mot, qu'il y a congestion rénale ;

2° Les examens nécropsiques de reins d'éclamptiques ont permis de noter dans tous les cas une congestion intense en général de la zone pyramidale, qu'il y ait ou non anémie de la zone corticale, que la malade soit morte en crise ou d'un acci-

1. Gouget, Thèse de Paris, *Lésions des reins dans les maladies du foie*, 1894-95.

2. Vinay. *Pathologie de la grossesse*, 1894, p. 378.

dent, comme l'hémorragie cérébrale, sans préjuger d'ailleurs des lésions épithéliales (1) (2-3);

3° Dans les opérations chirurgicales (décapsulation, néphotomies) pratiquées sur les reins des éclamptiques, les divers opérateurs ont trouvé les reins augmentés de volume et fortement congestionnés (Edebohls, Chambrelent et Pousson) (4).

1. Harrison, *British medical Journal* p. 1125, 69e *congrès de l'association médicale Britannique à Cheltenham : a discussion on renal tension and its treatement by surgical means.* Dans de nombreuses interventions sur le rein j'ai pu constater qu'en dehors du volume il y avait des modifications dans la couleur, la consistance du rein. *modifications que je n'ai jamais rencontrées aux autopsies.* Dans ces cas, j'ai vu l'albuminurie disparaître complètement après l'incision et le drainage, et, l'excrétion urinaire redevenir normale.

2. Sippel, *Die nephrotomie bei anurie Eklamptischer*, A Sippel, *Zent. f. Gynak.*, 1904, n. 15, p. 479.

3. M. Pinard : Rapport à l'académie sur un travail de M. Chambrelent et Pousson. *De la décapsulation et de la néphrotomie dans les formes graves de l'éclampsie*, p. 199 : « Sippel a rapporté une observation très intéressante : A l'autopsie d'une femme enceinte de six mois ayant présenté des accès éclamptiques et de l'anurie, il trouva à l'autopsie un rein droit gros, presque noir bleu, dont la substance corticale fila immédiatement à travers une incision. Ce fait prouve que dans certains cas le rein peut être soumis à une forte pression : c'est là ce qu'on a appelé le glaucome du rein ».

4. Edebohls : Renal décapsulation for puerperal eclampsia. *New-York Med. Journal*, 6 juin 1903.

Edebohls : A second case of puerperal eclampsia successfully treated by renal decapsulation. *Boston med. and Surg. Journal*, 2 juin 1904.

Edebohls. *Ein neuer durch nierendekapsulation geheilter fall von puerperaler Eklampsie. Zentr. f. Gynak.*, 23 juin 1906, et *Semaine médicale*, 1906, p. 475, 3 avril 1906.

M. Pinard : Rapport à l'Académie de Méd., *in rapport loc. citato*, sur un travail de M. Chambrelent et Pousson, De la décapsulation et de la néphrotomie dans le traitement des formes graves de l'éclampsie ; *Semaine médicale*, 1906, p. 163 et *Annales des maladies org. génito-urinaires*, avril 1906.

De Bovis. Décapsulation unilatérale dans un cas d'éclampsie. *Semaine médicale*, 1907. p. 109, n. 10, 6 mars 1907.

Polano. *Ein fall von Nierendekapsulation bei pueraperler Eklampsie.*

A. *Expériences.* — Les expériences ont été faites sur le chien, chien d'assez forte taille (10, 20, 30 kilos).

Les animaux étaient anesthésiés par la morphine (10 cc. ou 20 cc. suivant le poids en injection sous-cutanée) et le chloroforme. Le rein était abordé par la voie lombaire ou par la voie abdominale. La ligature était obtenue au moyen d'une anse de fil passée sous la veine : par traction on supprimait le cours du sang dans les veines émulgentes; quand le rein était abordé par la voie lombaire nous employions une sorte de nœud coulant tel que la plaie refermée il suffisait de tirer sur l'un des chefs pour desserrer le nœud et enlever le fil.

La ligature était maintenue 10 minutes exactement : dans quelques expériences elle a été maintenue un peu plus longtemps.

B. *Résultats.* — Tous les chiens sont morts :

1° Les (1) uns sans convulsion au bout de 40 heures et ont présenté des lésions de nécrose du foie (sus-hépatique) généralisées.

2° Les (2) autres rapidement après avoir présenté des phénomènes convulsifs avec accès d'éclampsie types et hémorragies hépatiques.

I. Ordre de faits. — Absence de phénomènes convulsifs.

Chien I. — Grand chien (3) de 25 kilogs, 3 ans environ, bien portant. Anesthésie 20 centr. de morphine. Chloroforme. Ligature des deux veines rénales suivant la technique précédente, le 19 janvier 1907. Ligature à gauche à midi 20, droite à midi 23. Ablation des ligatures midi 30. Nous sentons le rein se gonfler dans notre main. Nous emportons l'animal à la Maternité pour le surveiller. L'animal dort toute la journée, le lendemain il a l'air plus éveillé, il a bon œil. Nous recueillons ses urines, elles sont en petite quantité et contiennent une grande quantité d'albumine sans que cependant le liquide se prenne en masse dans le tube. Nous trouvons l'animal mort le 21 au matin, mais le cadavre était encore chaud, et, ses membres n'étaient pas encore raidis par la rigidité cadavérique. L'autopsie nous montre *une congestion* assez marquée des reins ; tout le tube digestif est très congestionné :

(*Zeutr. blat. f. Gynak*), 1907, 5 janvier. *Semaine médicale*, 1907, p. 110, en réalité éclampsie, anurie 10 jours après, double décapsulation, mort d'œdème pulmonaire, la malade avait uriné 900 gr. après l'opération.

1. Chirié, *Communication à la Société de Biologie*, le 2 mars 1907. — *Société d'obstétrique de Paris*, février 1907.

2. Chirié, André Mayer, *Communication à la Société de Biologie*, le 23 mars 1907. — *Société d'obstétrique de Paris*, mars 1907.

3. Travail du Laboratoire de M. Dastre à la Sorbonne. Les examens histologiques ont été faits, au laboratoire de la Maternité dans le service de M. Porak.

il existe des hémorragies dans la cavité et la paroi du tube intestinal (estomac, intestin grêle, gros intestin). Le foie présente l'aspect du plus beau foie muscade.

Examen histologique. — *Rein* (Pl. II). A un faible grossissement, dans la zone sous-corticale le rein nous paraît relativement peu atteint; la zone corticale est très peu congestionnée et l'on ne voit que par endroits une veine plus ou moins grosse mais fortement distendue avec ou sans globules dans son intérieur; les tubes apparaissent comme normaux avec des noyaux bien colorés; on note simplement quelques cylindres dans les anses de Henlé. Au voisinage de la voûte pyramidale, les tubes des anses de Henlé nous paraissent fortement dilatés, au lieu que les tubes contournés du labyrinthe et le glomérule ont une apparence normale. Il n'existe pas de congestion généralisée intense, quelques veines dilatées, pleines ou vides de sang. Dans la pyramide, nous voyons également une dilatation considérable des tubes de l'anse de Henlé avec ou sans cylindres hyalins. Les tubes excréteurs ont leur épithélium normal ou un peu aplati. Mais il existe avant tout une congestion intense de toute cette région pyramidale.

A un plus fort grossissement, si nous étudions les différentes parties du rein, nous constatons les faits suivants :

1° Les glomérules ont une capsule normale, avec endothélium normal, les anses du bouquet glomérulaire ne sont pas ou sont peu dilatées; il n'existe pas de sang dans la cavité glomérulaire.

Les tubes contournés ont conservé leur forme, leur cavité ne paraît pas dilatée, le protoplasme apparaît granuleux dans la partie basale de la cellule vacuolaire dans la partie axiale (1). Au centre des cellules, près de la base se trouve le noyau en général bien coloré; dans les anses de Henlé les cellules sont bien et uniformément colorées.

Au voisinage de la pyramide de Malpighi, les cellules des tubes contournés conservent les caractères qu'ils ont dans la zone corticale, mais les tubes de Henlé sont fortement dilatés surtout dans la branche ascendante : les cellules, encore adhérentes par leur base à la capsule, s'écartent l'une de l'autre par leurs faces latérales, quelques-unes sont desquamées; dans tous les cas elles ont conservé leur hauteur ordinaire et paraissent bien colorées. Cette séparation et cette desquamation se sont probablement produites au cours des opérations histologiques.

Dans la pyramide de Malpighi il existe de nombreux cylindres dans les tubes de l'anse de Henlé, les épithéliums sont aplatis. Ceux des con-

1. Cette pièce a été fixée au formol. Dans un autre cas (fixation au Van Gehuchten Sauer) nous n'avons pas observé cette zone vacuolaire et la bordure en brosse existait.

duits excréteurs semblent avoir conservé leur forme et leurs caractères ordinaires. Dans toute cette région les capillaires sont extrêmement distendus, il existe une congestion beaucoup plus intense que dans la région corticale : les coupes fixées à l'acide osmique montrent quelques granulations graisseuses dans les anses de Henlé, aucune graisse dans les tubes contournés.

Foie (Pl. I). — Les lésions les plus intéressantes siègent au foie. Sur les coupes colorées nous voyons à un faible grossissement deux zones bien distinctes, une zone péri-portale dont les cellules sont basophiles, une zone péri-sus-hépatique où les travées sont plus ou moins disloquées, mais, dont les cellules ont une forte affinité acidophile. Entre les deux, il existe une 3e zone où les cellules apparaissent pâles, sans réaction colorante nette. Enfin il existe une congestion marquée dans les deux régions prédominant néanmoins autour de la veine sus-hépatique. A un fort grossissement, les espaces portes semblent normaux, les veines portes sont seulement un peu congestionnées. Les cellules de la zone périportale ont conservé leur volume, leur forme, mais sont assez fortement basophiles comme on peut le voir sur les coupes colorées (Violet-lilas avec l'hematéine éosine, ou bleu avec la thionine). Dans ces cellules les noyaux sont tout à fait normaux. Les capillaires sont dilatés et gorgés de sang et il existe quelques hémorragies péri-portales plus ou moins étendues. Dans la zone sus-hépatique, les travées sont un peu disloquées en certains points, dans d'autres elles ont conservé leur ordination, mais, dans tous les points le protoplasme est rouge orange, fortement acidophile, sans vacuoles. Le noyau a disparu ou est représenté par un petit point noir (noyau fortement contracté) occupant le bord de la cellule. Enfin dans les capillaires les noyaux de l'endothélium et des leucocytes sont bien conservés, bien colorés. Du côté de la veine sus-hépatique, il n'y a rien à noter sauf une dilatation considérable en certains points. Dans quelques cas, on note une sorte de couronne formée par des mononucléaires en général. Plusieurs veines sus-hépatiques contiennent des cellules hépatiques ; quelquefois en grand nombre.

Enfin dans cette zone intermédiaire que nous avons signalée, les cellules ont conservé leur forme, apparaissent pâles ; on voit simplement le réticulum protoplasmique, le noyau a également disparu ou est lui-même très pâle.

Enfin, dans d'autres points, on note des hémorragies siégeant dans la zone intermédiaire et rappelant les hémorragies du foie éclamptique, les cellules à ce niveau sont aplaties en forme de croissant, de triangle, comprimé par l'apoplexie capillaire. Ces cellules ont conservé leur noyau qui a une apparence normale et, à part leur déformation, paraissent peu malades, car elles ont conservé l'affinité basophile que nous avons signa-

lée pour les cellules de la zone périportale (Pl. I fig. 2). Sur les coupes traitées par l'acide osmique nous avons trouvé des granulations graisseuses dans la zone sus-hépatique seule. La recherche du glycogène a été négative dans les trois zones.

L'intestin de ce chien ne présentait aucune lésion ulcéreuse. Nous avons examiné des fragments des diverses régions : ils nous ont paru normaux.

Chien II. — Chien de 40 kilos. Le 10 février 1907 à 4 h. après-midi. Anesthésie 0,30 centig. de morphine et chloroforme, même technique, mais ligature de 25 minutes à gauche et 10 minutes à droite.

Le chien présente un état de somnolence qui persiste le lendemain et jusqu'à la mort. Il urine et assez abondamment ; cette urine contient une grande quantité d'albumine. D'autre part ses matières qui après l'opération étaient jaunes blanchâtres, deviennent noirâtres, sanglantes, il refuse le lait et ne boit que de l'eau, le pouls nous a semblé ralenti et les contractions cardiaques très fortes, il meurt le 12 février vers 1 h. du soir. Nous le trouvons à 1 h. 1/2 avec une grande quantité de bave aux lèvres et sur le carré de sa niche.

Autopsie. — Tout le système intestinal est très congestionné, foie muscade type. Reins congestionnés, le droit est moins volumineux que le gauche, il n'y a pas de caillots dans la veine rénale et la circulation s'est rétablie ; d'ailleurs, l'animal a uriné. Le cœur est normal, ventricule gauche contracté, dur, ventricule droit normal. Les poumons étaient œdémateux et crépitaient fortement.

Rein. — Le rein présente le même aspect que chez le chien I. A un faible grossissement les tubes contournés, les glomérules, les anses de Henle semblent normaux dans la zone sous-corticale. Dans la zone juxta-pyramidale, les tubes de Henle sont très distendus. Dans toute la région la congestion est à peine marquée dans le rein droit et visible dans le rein gauche. On voit quelques veines rénales distendues, vides ou pleines de sang. Dans la pyramide, les tubes excréteurs semblent normaux mais ce qui domine c'est la congestion de cette partie du rein.

A un fort grossissement, le *glomérule* apparaît *intact*, cependant quelques capsules semblent un peu épaissies, pas de sang dans la cavité, très légère congestion du bouquet glomérulaire. Les tubes contournés ont leur protoplasme coloré granuleux, vacuolaire dans certains tubes au voisinage de la partie centrale. Le noyau normal occupe la base des cellules.

Les anses de Henle sont en général distendues dans leur portion ascendante, mais surtout dans leur partie juxta-pyramidale et intra-pyramidale, elles conservent leurs réactions colorantes.

Les tubes excréteurs apparaissent normaux avec leurs cellules pâles et leur noyau bien coloré. Mais ce qui domine dans cette région pyra-

midale, c'est la congestion : tous les capillaires sont gorgés de sang, comprument certainement les tubes de Henle et gênent certainement l'excrétion rénale.

Foie. — Au niveau du foie nous trouvons les deux zones déjà décrites avec une zone intermédiaire beaucoup plus développée, et une congestion plus ou moins marquée suivant les lobules.

Dans la zone portale, l'espace porte est normal, les cellules hépatiques fortement basophiles ont un protoplasme homogène, un noyeau bien coloré, les capillaires sont distendus.

Dans la zone sus-hépatique nécrose des travées comme dans le cas précédent avec noyau (pyknose) contracté, fortement coloré (petit point noir par l'hématéine) quand il existe et les noyeaux sont rares, le proto plasme est fortement acidophile ; les cellules endothéliales et les leucocytes des capillaires ont leurs noyaux normaux et bien colorés. Les capillaires sont distendus en certains points, avec apoplexie soit dans la région sus-hépatique soit dans la région intermédiaire. Mais nous insistons sur ce fait que, *malgré la congestion, les cellules ont conservé leur volume, ne sont pas aplaties comme dans le foie cardiaque et qu'il ne saurait s'agir ici de lésions mécaniques.* Dans la zone intermédiaire, beaucoup plus développée que dans le cas 1, les cellules ont un aspect réticulé, avec vacuoles dans les mailles du protoplasme; elles rappellent les spongiseytes des sus-rénales avec un noyeau pâle lui aussi ou sans noyeau. L'intestin à part la congestion intense ne nous a pas paru malade.

Chien III. — 15 k. Voie abdominale, pas de convulsions. Saignée à blanc au bout de 2 heures pour certaines recherches, non utilisé.

En résumé à la suite de *la ligature simultanée temporaire des deux veines rénales pendant 10 minutes* nous déterminons des troubles fonctionnels du rein, tels que l'animal meurt en quarante heures en moyenne, avec des signes d'urémie. A l'autopsie et à l'examen histologique, nous trouvons dans le rein une congestion intense de la zone pyramidale, une dilatation des tubes de Henle qui nous indiquent une gêne de l'excrétion urinaire, enfin, nous insistons sur ce point, les lésions cellulaires sont relativement peu marquées (1). Dans tout le système intestinal nous notons dans tous les cas une congestion intense. Il semble qu'il se soit fait une dérivation et que tout le système intestinal, intestin et foie, ait essayé de subvenir à l'insuffisance de l'élimination rénale. Mais le foie n'a pu y parvenir, les produits toxiques ont déterminé, dans la zone sus-hépatique, zone fragile du foie, une nécrose de coagulation.

1. Et peut-être absentes. L'état vacuolaire étant peut-être dû à la seule fixation au formol.

Les lésions du foie que nous avons observées se rapprochent de lésions analogues signalées par Beauvy (1) dans l'urémie scarlantineuse (cas unique) et par M. Bar (2) et Durck (3) dans l'éclampsie puerpérale.

II. Ordre de faits (4). — Chiens ayant présenté des convulsions avec accès systématisés.

C'est la première fois, croyons-nous, qu'en physiologie pathologique expérimentale, on obtient des crises convulsives à la fois généralisées et systématisées ressemblant aux crises épileptiques, urémiques, éclamptiques (puerpérales), épileptiques telles qu'on les obtient par l'excitation directe de l'écorce cérébrale. De nombreux auteurs ont cependant expérimenté sur les reins, les uns en faisant des néphrectomies doubles, les autres en liant tantôt les deux pédicules des reins, tantôt les deux uretères, tantôt les deux veines, tantôt les deux artères rénales. Dans tous ces cas on n'a constaté que bien rarement des convulsions. Blumreich (5) est le seul auteur qui a publié des faits positifs après des néphrectomies doubles : les résultats ont été à peu près identiques sur les femelles gravides ou non gravides. Cet auteur a obtenu des convulsions partielles et la mort rapide des animaux dans le coma, ou quelquefois (*très rare cas, pas de chiffre sur* 28 *animaux*),

1. Beauvy (foie, nécrose centro-lobulaire ; rein, tubuli normaux, glomérulité proliférative, ensemble du rein très congestionné). Nécrose du foie dans un cas d'urémie aiguë, *Société anatomique*, 1905, t. VII, p. 135.

2. Bar. Le foie des éclamptiques, *Leçons de path. obstétr.*, p. 44, 45 48 (fig. 17, 18, 19).

3. Durck, *Atlas manuel d'histologie pathologique*, traduction Gouget, planche 68, fig. II.

4. La deuxième série de recherches a été faite en collaboration avec M. André Mayer maître de conférences au collège de France dans les laboratoires de M. Dastre et M. François Franck. Les examens histologiques ont été faits dans le laboratoire de M. Porak à la Maternité.

5. Blumreich und Zuntz, *Experimentelle und kritische Beitrage zur pathogenese der Eklampsia Arch. f. Gynak.* Bd. 65 II, 1903. Blumreich, *Zurfrage der konvulsionen nephrektomierter kanischen*, 1904, *Central. Blatt f. Gynak* : ce ne sont pas des convulsions typiques, intenses, généralisées, urémiques, p. 1508.

au milieu de convulsions généralisées (sans détail). Wolf (1) a cependant contredit le fait, et dans un travail important Ignatowsky (2) d'accord avec Wolf contre Blumreich conclut : « l'opération bilatérale (artère, veine, uretère), aboutit en quelques jours à la mort. *Celle-ci survient sans être précédée d'aucun phénomène convulsif* ». Enfin Lœderich (3), dans une thèse récente, a pratiqué à nouveau des néphrectomies et des ligatures bitérales d'uretère ; dans son travail, l'observation clinique des animaux ne sanctionne *aucun phénomène convulsif, partiel ou généralisé.*

Expérience I. — Chien de 20 k. voie lombaire L'animal se réveille rapidement, marche, présente des mouvements brusques, puis se laisse à certains moments choir, alors surviennent des secousses cloniques généralisées de courte durée. Dans la suite des crises violentes se produisent : elles sont vues par le garçon du laboratoire : ce dernier les a comparées à celles du tétomos. L'animal a été trouvé mort le lendemain. Pas d'autopsie.

Expérience II. — Chien 15 k. voie lombaire. Ligature définitive de la veine rénale gauche à la suite d'une blessure de cette veine. Ligature temporaire de la droite pendant 10 minutes ; secousses cloniques généralisées (pattes postérieures, antérieures, tête) presque immédiates après la ligature. Ces convulsions persistent après l'ablation du fil (nous ne savons si l'animal a eu des crises systématisées n'ayant pu l'observer continuel-

1. Wolf, *Gynakologischen Gesellschaft Berlin. Zentralblatt Gynak.* 1904, n. 7.

2. Ignatowsky, *Journal de Physiologie et path. générale*, 1906, p. 1046.

3. Lœderich, Thèse de Paris, *loc. cit. Des modifications du foie consécutives aux altérations rénales* (Néphrectomies doubles ; ligatures définitives des deux uretères). La suppression brusque et complète des fonctions rénales produit : d'abord une congestion intense, généralisée, prédominant dans la région péri sus-hépatique ; en second lieu, des modifications cytologiques diverses ; aspect grumeleux, vacuolisation du protoplasme, avec ou sans surcharge graisseuse, atrophie par compression entre les capillaires ectasiés ; enfin et surtout une disparition rapide et d'ordinaire complète du glycogène, disparition que ne peut expliquer à lui seul l'état d'inanition dans lequel se trouvent habituellement les animaux opérés.

lement) : les secousses cloniques étaient particulièrement violentes, (L'opération avait été faite à 11,30 du matin ; les convulsions cessent à 3 heures de l'après-midi). Le chien survit ; le lendemain, à 7 heures du soir, nous le tuons par piqûre du bulbe et à l'autopsie nous trouvons un hématome considérable décollant tout le feuillet postérieur du péritoine pariétal (non déchiré au cours de l'expérience), et fusant jusques dans le petit bassin. L'hémorragie (côté de la veine lié définitivement) s'était faite par toutes les petites veines corticales déchirées au moment de la libération du rein et par la blessure de la veine qui n'avait pas été isolée par une ligature du côté de la veine cave. Nous constatons ce fait, et n'insistons point davantage devant l'étudier expérimentablement (1).

Expérience III. — Chien 18 k. morphine, chlorof., voie abdominale.

a) *Crises.* — 1 heure après l'ablation du fil apparaissent des secousses cloniques, qui vont en augmentant progressivement ; puis à un moment donné survient un accès éclamptique type :

1° Secousses cloniques exagérées ;

2° Convulsions toniques ;

3° Grandes convulsions cloniques ;

4° Stertor, urination, bave abondante, coma. Au bout d'un moment, les secousses cloniques qui avaient cessé quelques minutes après la crise recommencent ; puis une demie-heure après de nouveau brusquement une crise nouvelle se produit ; crise type comme la précédente. A partir de ce moment, les accès se rapprochent deviennent subintrants et le chien meurt au cours d'une crise à 3 heures du soir soit 6 heures après la ligature.

b) *Pression artérielle.* — La ligature des veines rénales a élevée légèrement la pression artérielle (2). L'ablation du fil a été suivie d'une chute rapide à la normale ou même un peu au-dessous du chiffre primitif (9, 8-10,3), entre 9,5 et 10. Le tracé obtenu pendant les crises reproduit le tracé de pression carotidienne au cours d'une crise épileptique ordinaire (par ex. épilepsie par excitation directe de l'écorce cérébrale) Il existe

1. Dans ce cas une des veines était définitivement liée et l'animal ne recevait que les produits toxiques provenant d'un seul rein. D'autre part il a perdu une quantité très considérable de sang et par conséquent a éliminé dans son tissu cellulaire une grande quantité de poisons, ce sont les raisons qui nous semblent devoir expliquer cette survie.

2. Avant la ligature la pression oscillait entre 10,3 et 14,3, avec 15,3 aux grandes oscillations, pendant la ligature entre 11 et 15, 16,7 au moment des grandes oscillations.

d'abord des oscillations irrégulières de plus en plus élevées, puis de grandes oscillations pendant la phase tonique (6 cc. de hauteur) en rapport avec le ralentissement du cœur à ce moment puis ensuite la tension est très irrégulière, très élevée pendant les grandes convulsions cloniques, enfin la chute se fait avec la période de stertor : il y a entre le point le plus élevé et le plus bas sur notre tracé une différence de 11 cc. de mercure.

c) *Lésions.* — Nous laisserons de côté les lésions du rein qui seront prochainement l'objet d'une étude plus complète au point de vue histo-cytologique ; nous pouvons dire cependant que les noyaux étaient bien colorés, le protoplasma homogène et la bordure en brosse conservée.

Examen macroscopique. — Nous avons trouvé des hémorragies dans différents viscères.

Foie. — Le foie rappelle par son aspect extérieur le foie éclamptique, il existe à sa surface un pointillé hémorragique qui n'existe que sur sa face convexe et surtout dans la partie moyenne. Dans l'intérieur on constate aussi ce pointillé hémorragique.

La rate présente également à sa surface des marbrures bleuâtres et à la coupe nous constatons des zônes avec hémorragie sous-capsulaire.

Dans le pancréas, on trouve les mêmes hémorragies superficielles et parenchymateuses ; il existe même une grande ecchymose sous-péritonéale (dimensions d'une pièce de 2 fr.).

Examen histologique (Pl. III). *Foie.* — Nous avons examiné des fragments fixés au Van Gehuchten Sauer, au Zenker, à l'alcool, au formol à 10 0/0, et dans tous nos morceaux, quel que soit le fixateur, nous avons obtenu sur nos coupes le même aspect.

A un faible grossissement (fig. 1) le foie semble divisé en deux zônes : une zone sus-hépatique et une zone péri-portale. Cette dernière se distingue par la coloration à tendance basophile du protoplasme, par le volume des cellules qui est normal ou un peu augmenté, enfin par un éclatement du pourtour des espaces portes, les travées semblent avoir cédé sous le fait d'une pression exagérée dans les rameaux de l'artère hépatique ou de la veine-porte (fig. 2).

A un plus fort grossissement nous constatons des hémorragies dans les régions sus-hépatique et péri-portale, plusieurs foyers siègent en plein lobule. Autour des espaces portes les hémorragies sont quelquefois considérables. Certains capillaires sont conservés, on les voit pleins de sang formant des cercles ou des demi-cercle, des T, des Y ; en certains endroits, ils sont dilatés, en d'autres déchirés ; en certains points ils sont réduits à l'état de filament.

Le sang est épanché entre le tissu propre de l'espace porte et les débris de capillaires et de cellules hépatiques. Celles-ci, en effet, probablement détachées au moment de l'hémorrhagie, ont été entraînées dans la

circulation (on en trouve un certain nombre dans les veines sus-hépatiques). En d'autres points, les travées sont très rapprochées, tassées par l'extravasation du sang hors des capillaires et on voit en plein foyer hémorrhagique un gros bloc de cellules hépatiques (20 ou 30 cellules) rappelant une portion de carrés de cuisine.

En somme ce sont surtout des lésions mécaniques ; la destruction cellulaire n'a pas eu le temps de se faire, la mort de l'animal a été trop rapide : cependant il existe de nombreux noyaux qui sont déjà vacuolaires.

Dans la rate on constate des hémorragies histologiques en grand nombre sous la capsule ou en pleine pulpe, indépendamment des épanchements sous-capsulaires visibles macroscopiquement.

Enfin dans *le pancréas*, ces hémorragies siègent dans le tissu cellulaire qui enveloppe la glande, dans les espaces interglandulaires et même en plein lobes ou lobules. On voit plusieurs lobes complètement détruits par une hémorragie diffuse.

Toutes ces lésions nous semblent — *favorisées* par l'action d'un produit toxique circulant dans le sang et altérant les parois vasculaires et — *causées* directement par l'hypertension formidable qui existe au moment des crises (différence de 11 cc. sur le tracé) (au foie hypertension sus-hépatique et périportale). D'ailleurs les globules rouges se colorent mal (Zenker) alors que généralement le sang fixé par ce procédé prend bien l'orange (éosine orange). Dans un cas nous avons constaté un retard dans la coagulation du sang.

Expérience IV. — Chien de 15 k. Anesthésie, morphine chloroforme, voie abdominale.

a) Crises. — Au bout d'une heure nous voyons survenir une légère crise constituée par de l'agitation, des secousses brusques cloniques généralisées : la durée en est courte ; puis l'animal se calme, il ne persiste que les secousses des pattes postérieures que nous avions constatées avant l'opération (ces secousses sont fréquentes chez le chien immobilisé) elles sont cependant un peu plus accusées ; au bout d'une demi-heure survient une crise analogue à la précédente, mais d'une durée plus considérable, avec des secousses beaucoup plus violentes. Puis de nouveau l'animal redevient calme.

Enfin, au bout d'une période un peu moins longue (20 minutes), survient une troisième crise : les mouvements cloniques sont très accusés et très violents ; ils se succèdent sans interruption : on voit au niveau des membres antérieurs et postérieurs, deux, trois secousses se succéder rapidement, en même temps l'animal aboit et pousse des cris plaintifs. Cet état persiste pendant 20 minutes environ. Fatigués d'attendre (depuis plus de 2 heures, le fil de ligature est enlevé), nous libérons

l'animal ; mais, les secousses vont en augmentant de violence et, à peine, l'avons-nous déposé sur le parquet, qu'éclate une violente crise d'épilepsie analogue à celles observées chez le chien, avec les quatre périodes (1). Dans la suite ce chien a été saigné dans un but de recherches nouvelles et la quantité de sang enlevé a été remplacé par du sérum artificiel. Dès ce moment, les crises se sont calmées ; l'animal est resté dans un état comateux sans agitation ; il ne s'est d'ailleurs pas reproduit de crise nouvelle. Nous l'avons trouvé mort le lendemain matin (cadavre encore chaud), il a survécu environ 18 heures.

b) *Pression artérielle.* — Chez cet animal nous avons enregistré également la pression artérielle et nous avons constaté les mêmes phénomènes que pour le chien III. La tension s'élève pendant la ligature, puis revient à la normale dès que le fil est enlevé. Elle s'élève à nouveau au moment des crises. Pendant toute la phase d'agitation et de secousses toniques qui a précédé la crise éclamptique la tension est toujours restée élevée : cette élévation est en rapport avec l'agitation de l'animal, les secousses musculaires violentes, les cris qui n'ont pas cessé pendant toute cette période. La pression n'a pas été enregistrée pendant l'accès mais elle aurait été semblable au tracé que nous avons recueilli dans l'obs III.

c) *Lésions.* — A l'autopsie nous avons trouvé les mêmes hémorragies du foie et de la rate mais cependant moins prononcées que dans le cas précédent.

Les faits nous montrent :

1° Que la mise en tension brusque des reins peut déterminer 4 fois sur 7 des phénomènes convulsifs généralisés chez le chien avec *accès éclamptiques tels qu'on les observe dans l'urémie, l'éclampsie puerpérale, l'épilepsie d'origine corticale ;* à l'autopsie on trouve des lésions *hémorragiques du foie,* de la rate, du pancréas *comme dans l'éclampsie puerpérale* ;

2° On ne saurait établir aucune relation causale entre la tension artérielle et les accès éclamptiques. La pression artérielle restant invariablement normale depuis la fin de la ligature jusqu'aux crises. L'hypertension constatée à ce moment est en rapport avec la crise elle-même.

d) *Conclusions.* — Ainsi la mise en tension brusque du rein peut produire deux ordres de phénomènes :

1° Dans certains cas des lésions du foie très prononcées comme il est rare d'en rencontrer en clinique (Nécrose presque complète) (2).

1. 1° Convulsions cloniques exagérées ; 2° Convulsions toniques ; 3° Convulsions cloniques ; 4° Stertor, bave, coma.

2. Nous avons à remercier M. Bar qui a bien voulu examiner nos préparations et a reconnu des lésions identiques à celles qu'il a constatées dans certains cas d'éclampsie.

2° Dans d'autres cas, des phénomènes convulsifs avec lésions hémorragiques viscérales.

Tous ces phénomènes morbides, toutes ces lésions anatomiques sont déterminés par des poisons (probablement néphrotoxines) lancés dans l'organisme *après le rétablissement de la circulation rénale* : ces poisons sont, croyons-nous, le produit des modifications apportées par notre expérience dans la constitution et le fonctionnement des reins. *Mais le fait le plus curieux et sur lequel nous appelons l'attention, c'est le contraste qui existe dans tous les cas entre les lésions rénales et hépatiques, lésions rénales légères (organe cependant traumatisé) lésions hépatiques, diffuses, énormes.* Peut-être que ces faits peuvent nous permettre de comprendre des faits semblables observés dans l'éclampsie puerpérale (Pl. I, III-II).

IV. — Conclusions de ces recherches expérimentales.

Les faits expérimentaux précédemment exposés nous montrent que les accès éclamptiques sont le résultat d'une intoxication aiguë (notion déjà ancienne) ; mais aucun ne prouve d'une façon absolue qu'il faille incriminer de préférence l'insuffisance de tel ou tel organe.

Tous les troubles produits par l'insuffisance hépatique expérimentale étaient connus de Le Masson (1). Cependant, à la fin d'un long travail sur les ictères dans la puerpéralité, cet auteur a pu conclure : « personne, à l'heure actuelle (1898), n'est encore autorisé à rattacher la cause de l'éclampsie à une insuffisance hépatique ». Depuis aucun fait nouveau n'a été apporté à l'appui de cette théorie.

Les résultats que nous avons obtenus expérimentalement par la mise en tension des reins (lésions hémorragiques et cellulaires du foie, crises éclamptiques types consécutives à la mise en tension des reins) sont assez suggestifs.

M. Bouffe de Saint-Blaise admet que, « dans certains cas, *une albuminurie a frigore* par exemple, *peut être la raison détermi-*

1. Le Masson, Thèse de Paris, 1898. *Les ictères et la colique hépatique dans la puerpéralité*, p. 129.

nante d'une insuffisance hépatique (1) ». Cette manière de voir s'accorde pleinement avec le résultat de nos recherches.

D'ailleurs nous tenons à rappeler les faits suivants :

1° L'hypertension artérielle telle qu'on l'observe chez les éclamptiques ne se rencontre qu'au cours d'états rénaux.

2° Le traitement chirurgical de l'éclampsie (intervention sur le rein) n'a donné que des succès (5 cas, 5 guérisons) (2).

3° Les quelques malades dont nous avons étudié les urines pendant la période de crise (après la saignée) éliminaient une quantité d'urée parfois considérable et au contraire toujours une faible quantité de chlorures (3) : elles étaient cependant en état de rétention chlorurée comme le montrait la cure de déchloruration (4).

Dans un cas, d'autre part, le sérum, le liquide céphalo-rachidien contenaient un chiffre élevé d'urée (*donc d'une part rétention azotée et excrétion d'urée en assez grande quantité, après la saignée, quand le rein est ouvert* (5).

Enfin dans nombre de cas, cas même graves, nous avons

1. Bouffe de Saint-Blaise, *Les auto-intoxications gravidiques*, p. 44. Paris, 1829.

2. Dans le cas de Polono, il s'agissait de néphrite post-éclamptique avec urémie.

3. On sait que les chlorures en excès ne restent pas dans le sang, mais passent dans les tissus. L'urée au contraire reste dans la masse sanguine, voir le livre de Widal-Javal, *Cure de déchloruratio* : où ces faits sont résumés (p. 60 61).

4. Obs. (IV) urée dans le liquide céphalo-rachidien . . = 1,904
(normal = 0,33 Widal) le sérum I. . . . = 1,768
(Paisseau = 0,16 à 0,40) . . . . . .
(Thèse de Paris 1906), le sérum II . . . = 0,843
La 2e saignée a été faite (5 heures après la première), déjà la quantité d'urée avait considérablement diminué dans le sérum.

5. Elimination, urée, chlorures.
Obs. (III) en 26 h. (Diète hydrique) . . 3,80 de NaCl, 14,03 urée
Obs. (IV) en 37 h. (Diètehydrique) . . 3,61 de NaCl, 33,319 urée
Obs. (IX) en 24 h. (Diète hydrique) . . 2,76 de NaCl, 9,33 urée
régime lacté antérieur.

obtenu des rapports azoturiques normaux avec les urines des jours qui suivaient immédiatement la crise (1).

Nous basant sur ces considérations nous nous demandons si une crise rénale aiguë, avec ou sans lésion rénale antérieure, avec ou sans albuminurie antérieure, n'est pas à la base des accidents graves, *dits d'auto-intoxication* pendant la grossesse, avec comme le signale M. Bouffe de Saint-Blaise, une insuffisance hépatique secondaire (2).

1. Rapports azoturiques, (voir obs. III, IV, V), 0,89, 0,84, 0,91.

2. D'autres recherches sont nécessaires pour conclure d'une façon définitive. Avec M. André Mayer nous continuons nos expériences : nous espérons un jour ou l'autre reconnaître la cause exacte des crises convulsives et des lésions considérables du foie que nous avons obtenues dans nos expériences.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT DES ACCÈS ÉCLAMPTIQUES PAR LA SAIGNEE

Nous avons appliqué au traitement (1) des accès éclamptiques un remède héroïque, abandonné aujourd'hui mais dont les effets sont immédiatement et invariablement favorables, quand on intervient à temps, avant la production de lésions irrémédiables : ce remède est la saignée abondante profuse, répétée au besoin, suivant en cela la pratique des anciens accoucheurs. Nous allons exposer ici, les indications, les résultats, enfin la pratique méthodique de cette thérapeutique démodée, mais cependant d'une grande efficacité.

Nous rappellerons, que souvent le traitement par l'accouchement forcé s'accompagne d'hémorragie utérine abondante et c'est peut-être cette saignée qui est cause de l'amélioration que l'on voit survenir dans certains cas, et qui fait que cette méthode a encore des partisans. Dans le service du professeur Fritsch à Bonn, où nous avons passé quelque temps, les éclamptiques sont traitées immédiatement par la césarienne vaginale : or cette opération s'accompagne d'hémorragie abondante surtout au voisinage du terme, si malgré cette saignée les accidents ne cessent pas on pratique la phlébotomie (Communication de l'un des assistants).

1. Dans tout ce chapitre : nous allons exposer le traitement de l'éclampsie tel qu'il est conseillé à la Maternité par MM. Porak et Macé.

Nous dirons d'abord que le traitement obstétrical est laissé systématiquement de côté (césarienne, abdominale, vaginale, accouchement méthodiquement rapide, etc.). Nous n'intervenons que si la malade est en travail et à la dilatation complète ; alors seulement nous terminons rapidement l'accouchement par une application de forceps.

A l'appui de cette façon de faire nous rapportons l'observation d'une malade (obs. VI) qui traitée par la saignée abondante a guéri de ses accidents graves ; la grossesse ayant continué évolua jusqu'à terme et la malade accoucha d'un enfant vivant.

Les calmants du système nerveux, chloroforme, chloral, vératrum viride sont également rejetés : on sait l'action nocive du chloroforme ; diverses recherches de Doyon (1) Morel, Billet, ont montré que cet anesthésique agissait particulièrement sur le foie : tous les documents sur ce point sont consignés dans la thèse d'Auburtin (2).

Ainsi donc à la Maternité dans le service de MM. Porak, Macé, *la saignée est le seul traitement employé contre les accidents éclamptiques, on la complète invariablement par l'administration d'un purgatif et d'un lavage rectal abondant* (20 litres). Nous avons ajouté dans quelques cas la ponction lombaire (employée seule la ponction lombaire ne donne aucun résultat) qui peut rendre quelques services l'éclampsie s'accompagnant dans tous les cas que nous avons observés d'hypertension céphalo-rachidienne.

A. **Historique de la saignée dans l'éclampsie** (3). — De tout temps, la saignée a été employée dans l'état puerpéral contre les accidents graves que nous qualifions aujourd'hui accidents d'auto-intoxication. « Rien, dit Baudelocque (4), ne

1. Doyon, *Société de Biologie*, 1905.

2. Auburtin, Thèse de Paris, 1905. *La mort tardive par le chloroforme*.

3. Vinay, Thèse d'agrégation, 1880, *Emissions sanguines dans les maladies aiguës*.

4. Mme Lachapelle, *Pratique des accouchements*, t. III, p. 29-30.

saurait remplacer la saignée dans les cas où il y a des symptômes de pléthore sanguine bien prononcée ou lorsque les convulsions ont donné lieu à l'engorgement du cerveau ».

Mme Lachapelle (1) n'est pas moins explicite, elle voulait « qu'on saignât toutes les malades présentant des convulsions, même celles qui sont débiles, convalescentes, pâles, et infiltrées et, à juste titre peut-être, elle s'effrayait plus des suites possibles de l'éclampsie que de celles de la faiblesse ».

Depaul, à la suite de Paul Dubois, a lui aussi employé la grande saignée : « pour ma part, je n'hésite pas à déclarer que les succès que j'ai obtenus, je les dois aux émissions sanguines. Je suis de ceux qui défendent avec le plus d'ardeur ce mode de traitement et je suis convaincu qu'en cela je fais quelque chose d'utile. Après avoir vu employer et après avoir employé moi-même dans des cas très nombreux les différents modes de traitement qui ont été conseillés dans l'éclampsie, je n'hésite pas et cela avec une entière conviction, à mettre en première ligne les émissions sanguines générales portées assez loin, 1.500-2.000 grammes de sang selon les cas, et, l'effet produit ». Depaul a en outre montré que par des saignées répétées on obtenait de meilleurs résultats que par la saignée simple.

Après une longue période de vogue, la saignée comme beaucoup d'autres médications fut complètement abandonnée et cela du jour où la théorie de l'anémie des femmes grosses fut admise par la plupart des médecins. « Dès lors, comme le dit Peter (2), la lamette dut passer au second rang et être reléguée dans la partie de l'arsenal réservée aux instruments vieillis ». Mais Peter se fit le défenseur d'une médication qui avait donné des preuves incontestables de sa valeur ; il montra que si pendant la grossesse il y a anémie qualitative, il y a aussi pléthore sanguine, que d'autre part il y a un plus grand fonctionnement, il y a congestion des reins.

« Le rein est donc en état d'imminence morbide : qu'il vienne

1. Depaul, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1854.
2. Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. II.

à être frappé d'inertion fonctionnelle, aussitôt il y aura accumulation dans le sang de l'urée et des autres principes extractifs, accumulation d'autant plus redoutable que la fonction doit être normalement plus active, et la dépuration plus intense. Il conseille alors les larges émissions sanguines comme traitement curatif de l'éclampsie, il les conseille aussi comme traitement préventif et rapporte le fait suivant : « une dame primipare qui vers la fin de sa grossesse, ressentit de fréquentes douleurs de tête négligea de se faire saigner et éprouva dès le début de son travail une attaque d'éclampsie grave, à laquelle néanmoins elle survécut. Pendant sa deuxième grossesse, elle fut saignée assez abondamment et accoucha sans accident. A sa troisième et à sa cinquième grossesse, la saignée ne fut pas pratiquée et elle fut prise de convulsions ; tandis qu'aux autres gestations elle eut recours à ce moyen et accoucha très heureusement ».

Lorrain (1), dans un cas, retira jusqu'à 1200 gr. de sang, la malade pâlit, eut des baillements, des efforts de vomissements et laissa retomber sa tête sur l'oreiller. « Jamais, dit-il, remède ne produisit un effet plus rapide : la malade cessa de s'agiter, on put lui enlever la camisole de force, elle regarda les assistants, prononça quelques mots, puis se coucha dans une posture simple et naturelle comme pour sommeiller et finit par s'endormir. Le délire devint tout autre, de violent et furieux il devint intermittent sans violence et il n'y eut plus d'attaques éclamptiques. Cette femme accoucha un mois après d'un fœtus mort et macéré, ellé guérit parfaitement ».

Charpentier (2) au contraire ne croyait pas à la saignée employée seule comme traitement de l'éclampsie : « elle peut, chez les femmes fortes, très vigoureuses, chez lesquelles les phénomènes congestifs sont très prononcés du côté des poumons, du cerveau, rendre de grands services ; elle a, de plus, une action incontestable, c'est que si elle ne supprime pas les accès (3), elle les éloigne tout au moins d'une façon notable.

1. Lorrain. *Température du corps humain*. t. II, p. 466.
2. Charpentier, *Académie de médecine*, 1893, p. 62.
3. Nous verrons qu'elle supprime les accès.

Tarnier (1) faisait saigner les éclamptiques entrées dans son service, car pour lui la saignée était le meilleur traitement de l'éclampsie et qu'ensuite il pouvait, de la recherche de la toxicite du sérum, tirer certains renseignements pour le pronostic des accidents.

Depuis Peter cependant l'époque des grandes émissions sanguines est passée ; la plupart des accoucheurs ont abandonné cette vieille pratique ; ceux qui y ont encore recours font timidement une saignée de 400, 500 (2) 600 gr. au maximum : cette façon de procéder peut donner quelquefois de bons résultats, mais est peu active et souvent inefficace dans les cas graves, M. Porak (3) est resté le seul partisan de la saignée abondante 800, 900 gr. mais le but de sa méthode étant le lessivage du sang ; il remplaçait immédiatement la quantité de sang enlevée par une quantité égale ou supérieure de sérum artificiel en injection sous-cutanée.

Depuis les travaux d'Achard et Sœper, de Widal etc., de nombreuses recherches ont montré le rôle néfaste du chlorure de sodium dans l'alimentation des brigtiques et l'efficacité du régime lacté viendrait de ce qu'il est un régime faiblement chloruré. Ces notions sont applicables aux albuminuriques gravidiques, aux éclamptiques.

M. Macé, et L. Pierra (4) à la suite de leurs recherches sur ce

1. Tarnier, *Académie de médecine*, 1893, p. 85.

2. Porak, *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, août 1900 et *Congrès international* de 1900, section obstétrique.

3. La saignée (400-500) est recommandée seulement dans le cas de la fièvre par M. Budin (*in* Tarnier-Budin, p. 741, t. III).

4. O. Macé et L. Pierra. Du point de congélation et de la teneur en chlorures du sang et de l'urine dans l'état puerpéral et en particulier dans l'éclampsie. *Société d'obstétrique*, 16 nov. 1905. Conclusions après les injections de sérum.

1° Le volume des urines est inférieur à ce qu'il serait s'il n'y avait pas eu d'injection.

2° La dilution de l'urine est moins grande.

3° Le point de congélation est plus bas et par conséquent la concentration moléculaire plus forte.

point de congelation, et la teneur en chlorures du sang et de l'urine dans l'éclampsie ont conclu que les injections de sérum « devaient disparaître du traitement de l'éclampsie comme elles ont disparu d'ailleurs de celui de plusieurs autres affections ».

Depuis ce travail M. Porak a complètement abandonné l'emploi du sérum et a conservé *la saignée seule, mais large abondante*. M. Macé (1) l'avait déjà préconisée, comme traitement rationnel de l'éclampsie puerpérale.

B. **Indications qui doivent diriger le traitement de l'éclampsie.** — Après tout ce que nous avons dit au cours de ce travail sur la nature de l'éclampsie, sur les inconvénients de l'hypertension artérielle, enfin sur l'état du rein dans l'éclampsie, il nous semble qu'un traitement rationnel doit avoir pour but :

1° D'enlever à l'organisme la quantité la plus considérable de poisons possible ;

2° Abaisser la tension artérielle (hypertension était la cause d'hémorragies multiples, quelquefois mortelles).

3° Assurer la diurèse en décongestionnant le rein (toutes les éclamptiques étant oliguriques ou anuriques).

C. **La saignée méthodiquement conduite nous semble répondre à ces diverses indications.**

1° *La saignée enlève une quantité considérable de poisons.* — Depuis les travaux de Bouchard (2) ces faits sont définitivement admis ; par la saignée, on enlève en *quelques minutes* une quantité considérable de poisons, quantité qui ne pourrait être éliminée (élimination provoquée artificiellement, intestin, peau) que dans un temps très long et cela va de soi plus la saignée est abondante plus la quantité de poisons enlevée à l'organisme est considérable.

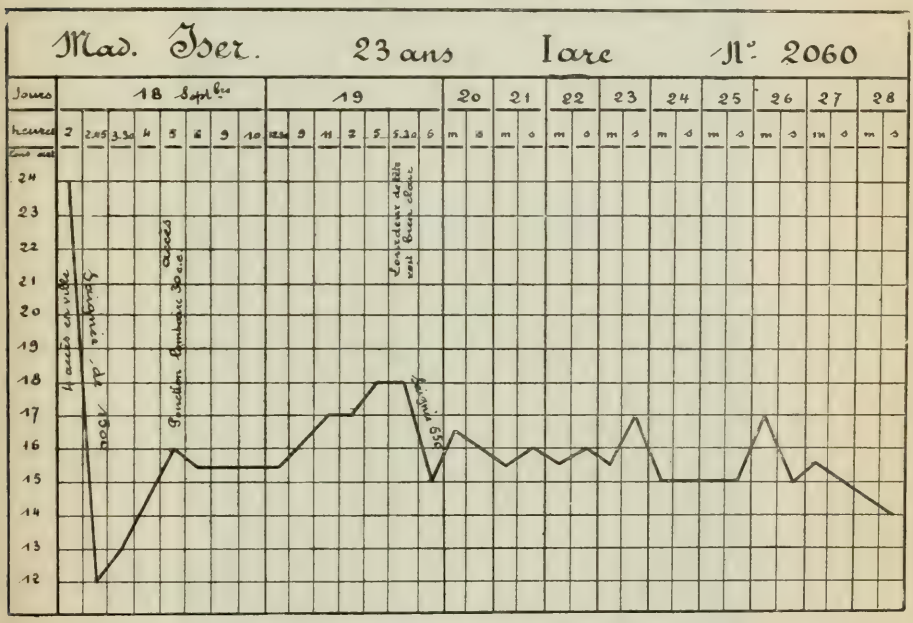
2° *Abaisser la tension artérielle.* — L'expérience démontre

4° La quantité des chlorures éliminés reste, au moins quelques jours, inférieure à celles des chlorures absorbés.

1. M. O. Macé, *Journal des praticiens : des indications de la saignée*, 24 oct. 1904.

2. Pour Bouchard, 300 gr. de sang donnent 5 gr. de matières extractives. Or sur ces matières il y a une grande quantité de poisons :

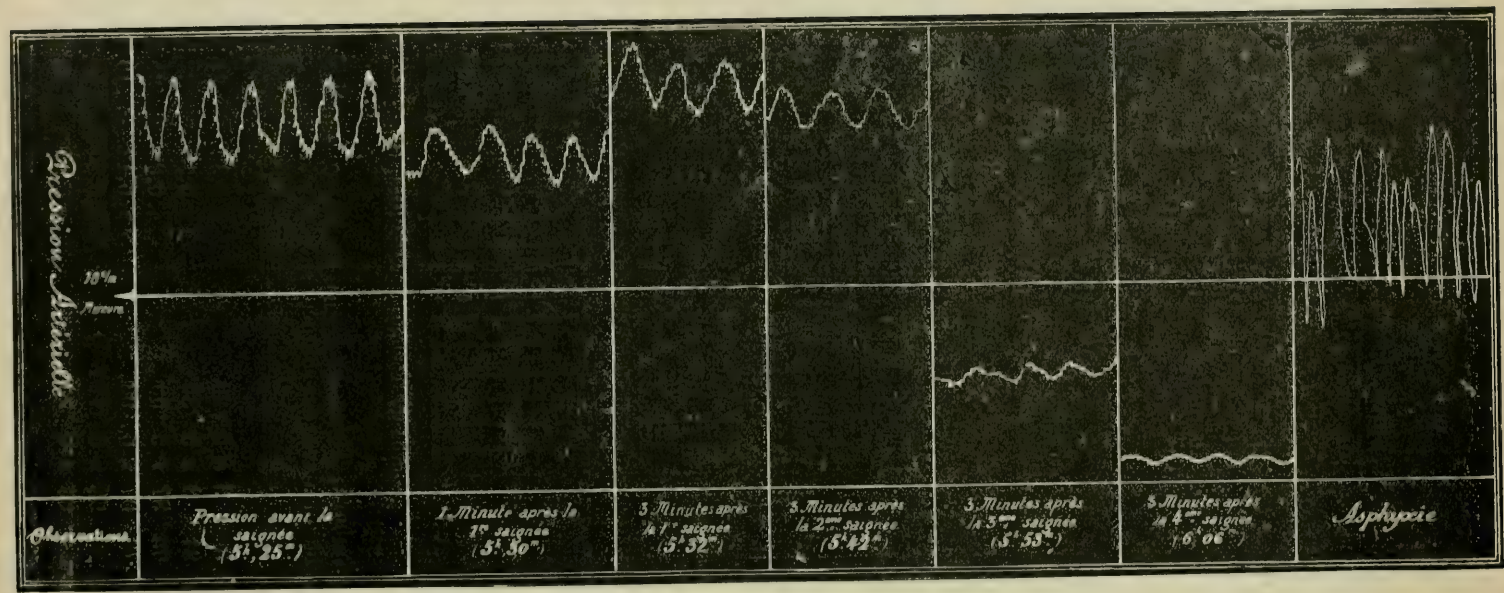
que si les anesthésiques, le chloroforme, l'éther sont capables d'abaisser la tension artérielle (obs. Wiessner), la chute de pression est *faible et non durable*. La saignée est encore le seul procédé qui permette à l'heure actuelle de faire tomber de plusieurs centimètres la pression artérielle, qui en général restera dans les limites normales si l'émission sanguine a été *assez abondante*. Il y a longtemps, en effet, que les physiologistes ont montré la nécessité absolue d'une saignée abondante pour aboutir à ce résultat. M. Ambard (1) a fait quelques recherches sur ce point, nous allons rapporter ses conclusions :



Courbe de tension artérielle (Obs. III).

1. Voir Ambard, Thèse de Paris, p. 48. — Quantité de matières extractives obtenues avec des saignées successives.

Saignées		Résidu du sang sec avant toute saignée 22 0/0	
1° de 80gr.	3 à 5h. 29	à 5,39	21,3 0/0
2° » 91	8 » 5 39	» 5,50	21,5 0 0
3° » 98	87 » 5 50	» 6,03	21,5 0 0
4° » 78	07 » 6 03	» 6,12	19,6 0/0
5° » 40	02 » 6 12	» 6,20	19,2 0/0
6° » 41	05 » 6 20	» 6,22	18,7 0/0



Effets de saignées successives et de l'asphyxie sur la pression artérielle.
Cliché prêté gracieusement par notre ami le Dr Ambard.

1° Une saignée minime de 10 0/0 du sang total soit de 500 grammes de sang pour un homme robuste abaisse légèrement la pression pendant 2 minutes puis la relève.

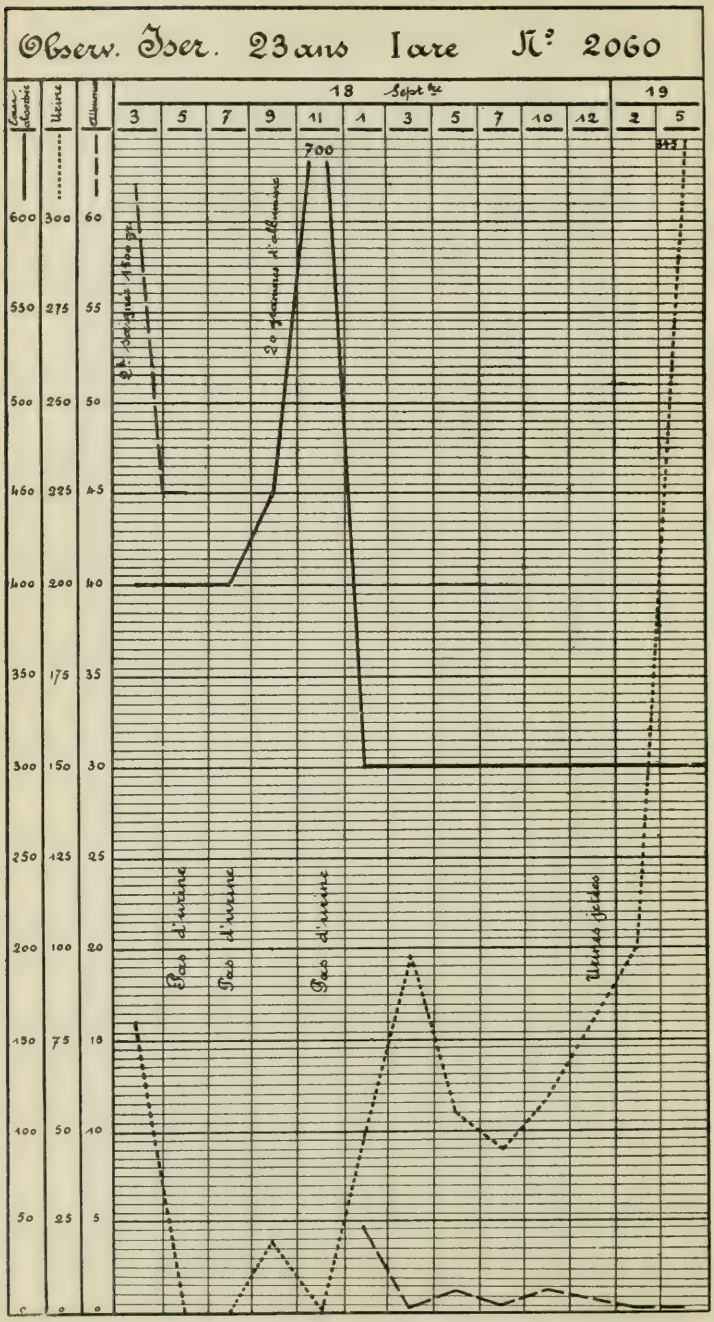
2° Une seconde saignée analogue qui extrait encore 10 0/0 du sang soit au total 18 0/0 (car après la 1re saignée le sang se dilue) n'abaisse pas encore sensiblement la pression c'est-à-dire qu'un litre de sang extrait à un homme n'abaisserait pas la pression.

3° Une troisième saignée de même valeur abaisse au contraire brutalement la pression. Il y a donc au point de vue de l'influence de la saignée sur la pression une période critique qui se place vers une saignée de 20 à 30 0/0 du sang total : soit entre 1.200 et 1.800 grammes de sang. Ainsi donc pour exercer une action sur la pression il faut pratiquer une saignée de 1.200 à 1.800 grammes. Ces chiffres paraîtront excessifs, mais l'expérience nous a montré la bénignité de ces saignées considérables, chez la femme puerpérale

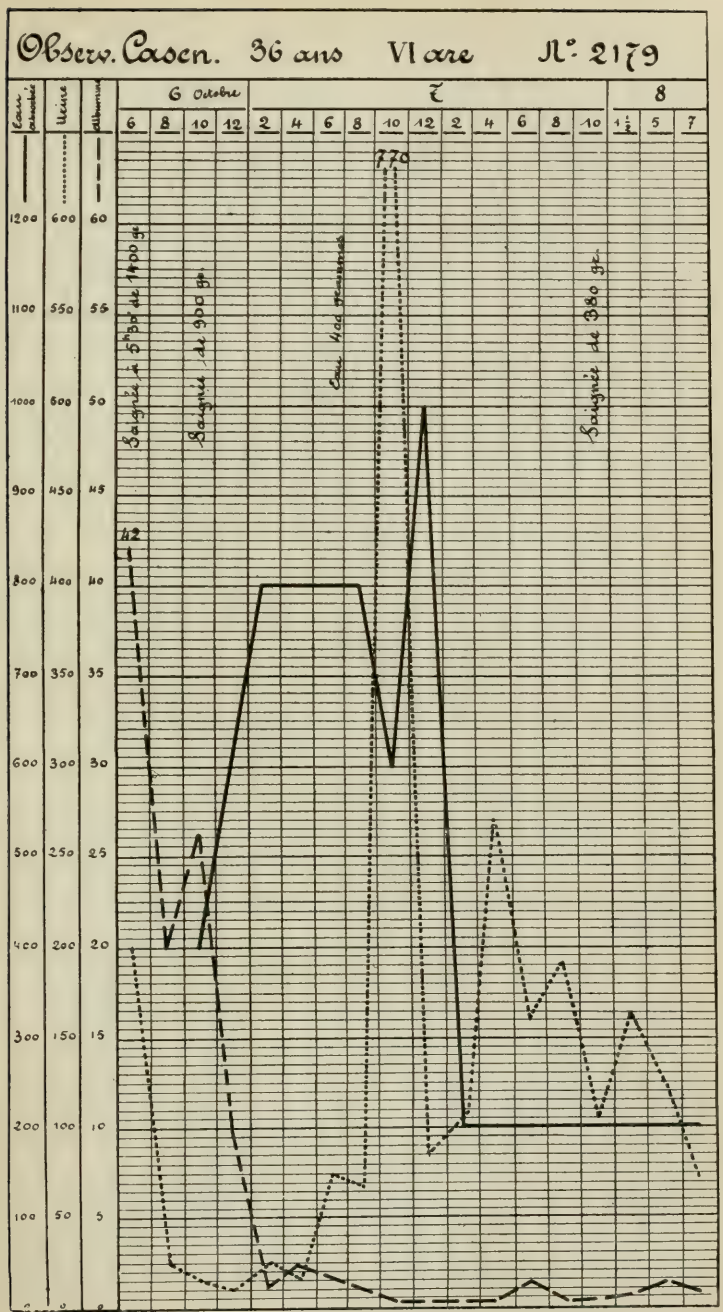
3° *Assurer la diurèse.* — Au cours des accidents éclamptiques, il existe des troubles certains des fonctions urinaires (oligurie, anurie) avec congestion rénale plus ou moins intense (Pl. IV).

Depuis longtemps on a essayé d'agir sur les reins par des ventouses scarifiées (par ex.) appliquées dans la région lombaire ; cette médication donne des résultats très aléatoires. Aussi, à la décapsulation d'Edebohls, Chambrelent et Pousson ont-ils ajouté la néphrotomie ; ils ont proposé, dans les formes graves (avec anurie, M. Pinard) d'ouvrir le rein, arguant qu'indépendamment de la saignée générale ainsi obtenue on produit par la néphrotomie une *saignée locale rénale* qui enlèverait au rein le sang adultéré qu'il contient. Le résultat de cette saignée locale est très favorable car : « les reins chargés avec le foie d'épurer ce *sang adultéré* en subissent, les premiers, la fâcheuse atteinte ».

Nous croyons à la suite des vieux cliniciens, de Peter, que la saignée telle que nous la pratiquons est capable de décongestionner le rein et de rétablir la diurèse. Nous rapportons à cet effet deux tableaux qui sont démonstratifs. L'une des malades



Obs. III. Courbes des urines, de l'albumine après la saignée.



Obs. IV. Courbes des urines, de l'albumine après les saignées.

(obs. III) est restée *anurique* plusieurs heures et nous a quelque peu inquiété.

D. Résultats obtenus dans le traiement de l'éclampsie par la saignée abondante. — Le traitement que nous préconisons ne nous a donné que des satisfactions.

1° *Mortalité.* — Nous avons observé 16 malades depuis le 1er mai 1906 jusqu'au 15 mars 1907. Sur ces 15 malades nous avons eu trois décès. Deux de ces malades sont mortes presque aussitôt après leur arrivée à l'hôpital : l'une d'hémorragie cérébrale, l'autre subitement une heure environ après la saignée ; à l'examen histologique nous avons trouvé dans ce dernier cas des lésions caractéristiques du foie, mais des lésions rénales très étendues (nécrose complète). Ces deux malades seraient mortes quel que soit le traitement employé et la saignée ne peut rien faire contre des lésions aussi graves déjà établies.

Quant au 3e cas de mort il concerne une malade qui est morte d'asphyxie au cours d'une crise. Retenu par d'autres nécessités du service, nous n'avons pu prendre la tension artérielle et traiter à nouveau cette malade au moment de son deuxième accès (2 h.) ; appelé au 3e accès, elle avait succombé quand nous sommes arrivé et, malgré la respiration artificielle, nous n'avons pu la ranimer. Les lésions trouvées à l'autopsie ne nous ont pas semblées incompatibles avec la vie (morte 3 h. après son arrivée à l'hôpital). En réunissant nos observations à des observations antérieures de M. Macé, nous obtenons un total de 25 cas d'éclampsie avec un total 3 morts pour 25, soit 12 pour 100.

Si nous éliminons deux cas de morts (malades mortes 1 h. après leur arrivée, à l'autopsie lésions incompatibles avec la vie quel que soit le traitement) nous avons 1 mort pour 23, soit une mortalité de 4,34 pour 100.

Parmi les cas que nous avons observés certains étaient cependant particulièrement graves (III, IV, V, VI).

2° *Nombre de crises.* — Charpentier avait déjà remarqué l'heureuse influence de la saignée sur la diminution des accès convulsifs. Dans tous les cas, quelle que soit la gravité de l'intoxication, on voit par l'effet de la seule saignée abondante les

accidents convulsifs cesser le plus souvent définitivement, quelquefois temporairement. Dans ce dernier cas, si l'on a soin de mesurer la tension artérielle, on voit la pression fort basse après la saignée s'élever de nouveau petit à petit (1) ; si une nouvelle émission sanguine est pratiquée on évite, croyons-nous, l'apparition de nouveaux accès. Dans certains cas, nous avons attendu leur réapparition pour pratiquer la phlébotomie (obs. V), et nous les avons vu cesser après la 2e, la 3e saignée.

Dans l'observation de Wiessner dont nous avons déjà parlé il est curieux de voir les accidents résister à la narcose par l'éther, le chloroforme, céder brusquement après la 3e saignée (250, 250, 300). Depaul avait déjà signalé l'efficacité des saignées répétées.

3° *Diurèse.* — Nos malades, comme nous le verrons plus loin, sont soumises après la saignée de gré ou de force au régime aqueux (eau lactosée toutes les deux heures, 200 gr.). Il est constant de voir alors le cours des urines se rétablir. Celles-ci s'éclaircissent, apparaissent jaune pâle en même temps qu'elles deviennent abondantes et que l'albumine tombe à un chiffre très faible : les deux tableaux que nous rapportons sont suffisamment démonstratifs. Dès le lendemain une diurèse abondante s'élevant à 1.500-2.000 gr. d'urine s'établit. Les urines contiennent en général de grandes quantités de chlorures.

4° *Etat général.* — L'état général s'améliore rapidement et un temps variable après le traitement (2 h., 8 h., 10 h.), la malade est en état de causer, de répondre aux questions qu'on lui pose ou qu'elle vous pose, car elle est très étonnée le plus souvent de se trouver à l'hôpital.

1. La pression croît à mesure que la masse sanguine se reconstitue par appel des sérosités fixées dans les tissus : de nouveaux produits toxiques sont alors repris par la circulation. Les nouveaux accidents observés nous semblent pouvoir être rapprochés des crises d'urémie qu'on voit survenir avec la résorption des œdèmes chez les malades mis au régime déchloruré. — Voir Widal-Javal. *Cure de déchloruration*, page 51. Nous croyons aussi que cette élévation de la tension ne s'observe que dans les cas où l'excrétion urinaire ne s'est pas complètement rétablie.

5° *Accouchement.* — Si les crises surviennent pendant la grossesse, le travail se déclare le plus souvent et les malades accouchent le lendemain ou le surlendemain d'un enfant mort le plus souvent. Dans un cas la grossesse a continué jusqu'à terme sans accident et l'enfant est né vivant ; dans tous les autres cas que nous avons observés l'enfant est né mort.

6° *Le sang après la saignée.* — Sous l'influence de la saignée le sang se dilue rapidement, car l'eau fixée dans les tissus passe dans la circulation et ramène peu à peu le volume de la masse sanguine au volume primitif. Nous avons vu dans un cas, la disparition en deux jours d'œdèmes considérables (Voir obs. III : œdème dorsal considérable remontant jusqu'aux omoplates) sous l'influence de saignées copieuses (2.800 en 24 h.). Après la 2e saignée (2.400 gr.) cette malade avait 1.400.000 globules rouges par 1 mmc. Nous n'avons pu étudier comme nous l'aurions voulu la réparation sanguine, mais l'expérience clinique montre que ces malades ne souffrent pas de spoliations sanguines aussi considérables, guérissent admirablement, et peuvent quitter l'hôpital dès le 12e, 15e jour comme les autres malades.

E. **Saignée méthodique.** — Traitement tel que le préconise M. Macé.

Nous tenons à dire de suite que les éclamptiques demandent une surveillance particulière et de tous les instants ; la mesure de la pression artérielle, si elle n'est indispensable, est de la plus grande utilité, car une augmentation de pression doit faire craindre de nouveaux accès. Elle est, pour nous, l'indication qu'une saignée nouvelle est nécessaire.

1° *Eclampsie.* — Toute malade reconnue éclamptique est immédiatement soumise à la saignée, la quantité de sang retiré est variable suivant la corpulence de la malade mais surtout suivant le chiffre de l'hypertension artérielle, en principe nous tâchons d'obtenir une chute à 10-12, (2) (1200, 1300, 1000, 800 au minimum) (1). La saignée se fait lentement, demande

1. Ambard, 48. Thèse de Paris.

2. Si l'on n'a pas de sphygmomanomètre, on arrête la saignée d'après la quantité de sang retiré, d'après les sensations fournies par le pouls.

environ 20 minutes, une demi-heure suivant les cas, bien que l'écoulement se fasse assez rapidement à cause de la haute tension sanguine (1).

Aussitôt après, la malade doit avaler de gré ou de force, un purgatif qui est de l'eau de Sedlitz mais qui peut être de l'eau-de vie allemande aux doses ordinaires. Puis on lui fait un lavage intestinal, 20 ou 30 litres avec une longue sonde rectale qui ramène quelquefois des matières, mais souvent ne ramène rien (dans nombre de cas, M. Macé nous a permis de supprimer le lavage rectal et le purgatif, pour ne pas troubler nos recherches de chlorures et le résultat thérapeutique a été aussi favorable). Après la grande saignée, toutes ces opérations ne provoquent pas de crise ; l'on sait cependant que la moindre irritation chez ces malades est une cause d'accès ; de ce fait nous pouvons déduire que la saignée exerce une heureuse influence sur le système nerveux. Nous avons ajouté dans certains cas, la ponction lombaire ; elle peut être utile quand le mal de tête est très violent mais n'est pas indispensable.

Dans la suite les malades absorbent de gré ou de force 200 grammes d'eau lactosée toutes les 2 heures. Elles sont sondées également toutes les deux ou quatre heures (2) si elles sont inconscientes, conscientes on les fait uriner ; on surveille de cette façon les progrès de la diurèse (ce détail est très important).

D'autre part, nous prenons souvent la tension : si celle-ci s'élève à 18, 19 et si cette élévation s'accompagne de mal de tête nous n'hésitons pas à renouveler la saignée avant l'apparition de crises nouvelles, après leur apparition si nous sommes arrivés trop tard ; en général ces nouvelles saignées sont inutiles, nous les avons répétées dans 2 ou 3 cas sur 16 malades.

2° *Signes prémonitoires de l'éclampsie.* — Le traitement doit être appliqué suivant la manière des anciens accoucheurs

1. Il faut tenir compte de la quantité de sang perdu antérieurement si c'est une accouchée, et prendre des renseignements si on apporte la femme déjà délivrée.

2. Les urines sont recueillies séparément dans des verres.

(opinion personnelle) aux malades présentant tous les signes prémonitoires des accès avec hypertension artérielle : les deux malades dont nous avons rapporté les observations précédemment, ont fait croyons-nous un état rénal aigu qui s'est traduit par le syndrome avant-coureur des accès (pré-éclampsie) : les troubles rénaux ont cédé rapidement, mais ils ont déterminé des modifications telles que des lésions dégénératives des reins se sont installées et que, chez ces deux malades, il a suffi de la plus petite infection pour les emporter d'urémie aiguë (celle dont nous avons pu faire l'autopsie *avait un foie normal*).

Dans les jours qui suivent les malades sont soumises d'abord à l'eau lactosée (deux jours) puis d'emblée au régime déchloruré. Dès lors la guérison est certaine, définitive.

F. **Suites de couches.** — On pourrait penser que de telles saignées vont mettre ces malades dans un état d'infériorité vis-à-vis de l'infection : autrement dit, les germes microbiens qui trouvent chez les albuminuriques un terrain propice, pourront se développer bien plus facilement encore chez les *albuminuriques*, *éclamptiques* et *anémiées*. Il n'en est rien sur nos 15 malades trois ont eu des suites de couches fébriles 1 est partie avec 39 de température malgré les observations (éclampsie de la grossesse, accouchée 1 mois après, enfant vivant, suites de couches pathologiques), nous ne savons ce qu'elle est devenue si elle est morte ou si elle a guérie. Quant aux deux autres, elles ont guéri rapidement.

*
* *

Le long exposé que nous venons de faire nous dispense de longues conclusions.

A la suite de nos maîtres MM. Porak et Macé nous considérons la pratique de la saignée, renouvelée des anciens accoucheurs, comme la médication héroïque, qui triomphera de tous les accidents observés dans l'éclampsie quand on l'appliquera méthodiquement et avant l'installation de lésions irrémédiables. Elle n'est plus un traitement empirique mais rationnel : *car elle*

enlève à l'organisme une grande quantité de poisons, abaisse la tension artérielle et assure la diurèse (1) (Mortalité 4 0/0).

Nouveau cas d'éclampsie grave (7 avril). — Mad. Mock., 35 ans, III are, n° 708, se présente le 7 avril à la Maternité avec une grande quantité d'albumine, mal de tête, troubles de la vue depuis 8 jours ; violentes douleurs de reins (pense devoir accoucher). Peu après son arrivée, minuit : ébauche d'accès ; tension artérielle 22, *saignée* 1.200 *gr*. Pendant la saignée : 2 accès, coma. Régime aqueux, le matin à 9 h. tension art. 19. La malade n'urine pas malgré l'absorption de 1.150 gr. d'eau lactosée. A midi : mal de tête atroce : ponction lombaire 0,30 cc. 4 accès. A 2 h. 20 *nouvelle saignée de* 300 *gr.* ; à la fin de la saignée (tension 15) violent accès. A 7 h. ébauche d'accès Dès la seconde saignée la malade a commencé à uriner (elle a bu 100 gr. d'eau toutes les heures) ; du 7, midi, au 8, 10 h. du matin, elle urine 1.500 gr. : du 8 au 9 (10 h. à 10 h. du matin) 5 *litres*, elle a absorbé 2.400 gr. d'eau lactosée + 1 gr. de théobromine.

Actuellement (9 avril) (elle est accouchée) cette malade nous semble en voie de guérison bien qu'elle se plaigne beaucoup de la région lombaire droite. Depuis (15 avril) cette malade est complètement guérie.

Nouveau cas d'éclampsie (12 avril). — Mad. Lac., 32 ans, II are est amenée à 6 h. 30 du soir à la Maternité ayant eu 4 accès éclamptiques. Tension art., 18 ; urines contenant une assez grande quantité d'albumine : saignée de 1.300 gr. ; 4 accès à la fin de la saignée. Lavage rectal. Eau de Sedlitz. Pas d'autre accès depuis. Urine en grande quantité dès le lendemain ; tens. art., 14 ; guérison (15 avril).

I. — Bar, Brindeau, Chambrelent.

La pratique des accouchements (1907), t. II, page 124.

Mortalité	30	0/0

In Ribemont-Dessaignes et Lepage (1904), page 646.

Tarnier, mortalité	30	0/0
Œshausen, mortalité	25	0/0
Löhlein (1891), mortalité.	19	0/0
Clinique Baudelocque, de 1893 à 1900, 14 morts sur 57 cas, soit mortalité .	24,5	0/0

Statistique de la Maternité, de mars 1905 à avril 1907. 1 mort sur 25 cas, soit . . . 4 0/0

1. Ces deux nouveaux cas nous donnent une mortalité 1 pour 25, soit 4 0/0.

OBSERVATIONS ET DOCUMENTS

TECHNIQUE

1° Nous ne reviendrons pas sur la technique employée pour la mesure de la tension artérielle. Nous l'avons indiquée au début de ce travail.

2° Les dosages de chlorures ont été effectués par la méthode de Volhard.

3° Les régimes déchlorurés employés étaient au nombre de deux.

1) Régime sans viande B, pain 100 gr. dans quelques cas le matin :

Matin. — Café 15 gr., lait 250 gr., sucre 5 gr.

Midi. — Riz 75 gr., lait 350 gr., sucre 20 gr., pain 100 gr. (variable 100 à 200), pommes de terre 100 gr., beurre 25 gr.

Soir. — Œufs (2), pommes de terre 100 gr., pain 100 gr. (variable 100 à 200), beurre 25 gr.

Boisson, eau à discrétion, vin 18 cc.

2) Régime avec viande A :

Matin. — Même formule que B.

Midi. — Bifteck 100 gr., pommes de terre 100 gr., beurre 25 gr., pain 100 gr. (variable 100 à 200).

Soir. — Œufs (2), pain 100 gr. (variable 100 à 200), pommes de terre 100 gr., beurre 25 gr. (quelquefois, un bifteck).

Dans chaque cas, les urines des 24 heures étaient recueillies très exactement. La quantité de chlorures était calculée d'après les tableaux de M. Widal (1). Les aliments qui n'étaient pas absorbés étaient pesés et la quantité de NaCl non ingéré était déduite de la masse totale.

4° Les dosages d'urée étaient obtenus par la méthode de l'hypo-

1. Widal-Javal. — *Cure de déchloruration.*

bromite après défécation par le sous-acétate de plomb (L'hypobromite était préparé au moment de s'en servir). Nous avons effectué nos dosages avec un appareil ingénieux imaginé par notre collègue Beauvy ; son emploi supprime les corrections de pression et de température ; avec cela, il est d'une grande exactitude ; des dosages comparatifs avec les méthodes les plus rigoureuses ont permis de le vérifier. Enfin nous déterminions d'abord la quantité d'azote dégagée par une solution titrée d'urée à 2/1 000. Connaissant le volume d'azote fourni par une quantité connue d'urine, il nous était facile par une simple règle de trois de déterminer la quantité exacte d'urée contenue dans l'urine.

5° Azote total. — A été dosé par la méthode Kjeldhal. Le dosage était effectué par l'hypobromite, ce qui nous permettait d'avoir des dégagements d'azote obtenus par le même procédé et des résultats comparables. Pour établir nos rapports azoturiques, nous faisions la déduction de l'azote de l'albumine de l'azote total, et la déduction de l'azote de l'ammoniaque de l'azote de l'urée.

I. — Tension artérielle chez la femme enceinte normale, pendant la grossesse, le travail, les suites de couches.

Observ. 1 M. Ler., 25 ans, II are, n° 32.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
Grossesse :						
Nov. 20	Régime	Rien à noter	13		13	
21	ordinaire	Péri-phlébite	13,14			
22		variqueuse	14	76	14	82
23		pendant	14	84		
24		sa grossesse	11	78	14	70
25					13	66
26			13	76	13	74
27			14	80		
28					14	70
29						
30			14	80		
Déc. 1er			14	80	13	72
2			13	80	13,5	80
3			12,5	70		
4			12	66		
5			13	68		
6			13	70	13	70
7			12,5	96		
8			12	80		
9			13	100		
10			12,5	80	13	68
11			13	88		
12			13	100		
13			12,5	80	13	76
14			13	96		
15			14	88	14	80
16			13	74		
17			13	86	14	78
18					13	70
19			14	80		

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
20					13	72
21			13	76		
22			13	110		
23			13,5	110		
24						
25			14	90		
26						
27						
28			12	78		
29			13	86		
30			13	78		
31						
Janv. 1er						
2			13	82		
3			13	100		
4			13	68		
5	Accouchement à 5 h. du matin. Délivrance à 6 h. du matin.					
Suites de couches :						
5	R. o.	à 9 h. 30 matin	11	80	12	78
6			12,5	62		
7			13	68	12	66
8			12,5	64		
9					13	64

Observ. 2 Leyd., 34 ans, XI are, n° 2654.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
Grossesse :						
Nov. 20	Lait	Rien à noter	13	78	12,5	84
21			13,5	86	14	84
22			12,5	82	13	82
23			13	84	13	88
24			13	88	13	86
25			12	88	13	86
26			12,5	84	14	80
27			13	78	12	78
28			12,5	80		
29			13	90	13	80
30			13	80		
Déc. 1er			13	82	12,5	78
2			13	90	13	88
3			14	80	14	76
4			12	84		
5			13,5	86		
6			13	82	14	86
7			13	80		
8			13	84	13	84
9			13	84		
10			12,5	78		
11			13,5	84		
12			13	90		
13			12	78		
14			12	84		
15			13	84		
16			13	78		
17			12,5	88		
18					14	70
19					13	70
20			13,5	82		
21			13	88		
22			13	74		
23	Accouchement normal à 5 heures du matin. Délivrance normale.					
Suites de couches :						
23	R. o.				13	90
24	R. o.	*pathologiques*	13	80	12,5	
25			12,5	82	12,5	
26			12	110	13	114
27			12		12,5	
28			12		11,5	
29			13	90	13	
30			12,5	86		

Observ. 3 Gér., 34 ans, III are, n° 2517.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
Nov. 20	R. o.		13		16	
21			13,5		14	
22			14,5		13,5	
23			15	72		
24			14,5	70	15	82
25			13	80		
26			14	80	13,5	80
27			15	80		
Accouchement :						
27		à 11,40 après l'accouchement			12	
		à 12,30 après la délivrance			10	
Suites de couches :						
28	R. o.		14,5	94	14	84
29	R. o.		13	78	15	86
30			14	86	14,5	78
Déc. 1er			14,5	92	13,5	80
2			13,5	112	14	86
3			15	82	15	72
4			14,5	92	14	74
5			15	72	14	70
6		Normales	14	70		
7						
8						

Observ. 4 Lebo., 20 ans, I are, n° 2534.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
—	—	—	—	—	—	—
Grossesse :						
Nov. 24	R. o.	Abcès du sein	14	80	14	84
25		(6 lobes) pendant	13	78	14	82
26		la grossesse	12,5	76	14	86
27			12,5			
28						
29						
30						
Accouchement :						
Déc. 1er 10 h. du matin.						
Suites de couches :						
2			14	102	15,5	114
3		Pathologiques	14,5	106	14,5	118
4			14,5	114	14	108
5			13	110	14	110
6			13	112	13,5	114
7			14	110	14	120
8			13,5	116	14,5	120
9			14,5	115	14	120
10			15	110		
11			14	88		
12						
13			12,5		13	94
14			13	90	13	90
15			13,5	88		
16			13	80		
17			14	90		

Observ. 5 Labo., 21 ans, II are, n° 2577.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
Grossesse :						
Nov. 20	R. o.	Rétrécissement	13	80	13,5	82
21	R. o.	mitral bien compensé	14	78	14	86
22	R. o.		13,5	80	13	84
23	R. o.		14	76	13	82
24	Lait		14	76	14	66
25	Lait		12	84	14	72
26			12,5	74	13	82
27			13	78	14	80
28			13	80	13	86
29			12	82	14	80
30			12,5	80	12,5	80
Déc. 1er			13,5	74	13,5	74
2			13	96		
3			13,5	74	14	80
4			13	70		
5			13	75	13	70
6			12	82		
7						
8			12	80		
9	Accouchement à 8 h. 40 du matin.					
Suites de couches :						
9	R. o.				12	76
10			12	70		
11			13	68	13	66
12			14,5	62	13	64
13			14	62	13,5	66.
14			13	62		
15			11,5	60		
16			13	62		
17			12,5	64		
18						
19			12	66		
20			13	62		
21		Normales	12	64		

Observ. 6 Gan., 19 ans, I are, nº 2550.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
Grossesse :						
Nov. 20	R. o.	Syphilitique	14	80	14	80
21	R. o.	roséole à la	12,5	82	14	78
23		fin de la gros-	13	78	14	76
23		sesse 8 jours	15	84	13,5	84
24		avant	13	82	13	98
25		l'accouchement	13	84	14,5	94
26			13	84	14,5	92
27			13,5	86	13	90
28			13	92	14	86
29			14	90	12,5	88
30			11	102	13	86
Déc. 1er			12	90	14	84
2			13,5	82	13,5	86
3			13	84		
Accouchement :						
3 9,45 du soir.		Dilatation de 5 fr. entre les douleurs.			13	98
4 1. du mat.		Accouchement.				
4 1,15 du mat.		Délivrance.				
Suites de couches :						
4			15	100	13	96
5			13	90	12	90
6			13	80	13	88
7			12	86	14	86
8			14	80	13	84
9			11	74	14	84
10			12	80	14	86
11			13	82	13	82
12			13	80	13	84
13			13	80	13	78
14			12,5	72	13	82
15			13	70	14	80
16		Normales	12	76		

Observ. 7 Leg., 19 ans, I are, n° 2671.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
Grossesse :						
Déc. 6	R. o.	Néant	11,5	76		
7			11	70		
8			11	72		
9			11	76		
10			12,5	68	12	66
11			11	82	11	64
12			13	80		
13			11	84	12,5	68
14			11,5	76		
15			12	72		
16			11,5	74	11	70
17			11	92	12	72
18					11	68
19					11	64
20			11	98	11	66
21			12	98		
22			11,5	84		
23			11	82	12	80
24			11	80	12	80
25			11,5	82	12	82
Accouchement :						
26 Accouché à 4 h. du soir						
Suites de couches. Normales.						
27	R. o.	Néant	11	76	12	74
28			11,5	72		
29			11	76	11	70
30			12	68		
31			11	70	12	70
			11,5	64		

Observ. 8 Leck., 21 ans, II are, nº 2480.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
Nov. 21	R. o.	Néant	15	80	14	82
22	R. o.		15	76	13,5	70
22	Accouchement, descend à 6 h. à la salle de travail.					
7,30 du soir.		Dilatation de 2 fr.	entre les douleurs		14	
9. du soir.		Dilatation de 5 fr.			14	
10,15 du soir.		Dilatation d'un petit paume de main.			14	70
23 1. du mat.		Accouchement.				
2. du mat.		Délivrance normale.				
23	R. o.	Purgation	14	66	13	76
24			13	64	11	72
25		Rien à noter	12	62	13	70
26		Normales.	12	68	12	64
27			12,5	64	14	68
28			13	62	13	62
29			13	70	12,5	64
30			13	68	13	60
Déc. 1er			13	64	13	68
2			13,5	60	14	64
3			14	66	14,5	60
4			13	60	13	62
5			12	62	13	60
6			13	62	12	64
7			12	60	13	66
8			13	64		

Observ. 9 Berl., 19 ans, I are. n° 2487.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
Grossesse :						
Nov. 20	R. o.	Néant	14	80	13	78
Accouchement :						
21 7,20 matin	Dilatation 5 fr.		avant la douleur		14	
			pendant		16	
			après		14	
7,40	paume de main		avant		14	
			pendant		17	
			après		14	
9,40	Expulsion		impossible			
9,45	après l'expulsion				16	
10	Délivrance					
1,45					14	
Suites de couches :						
22			14	90	12	86
23		Normales	13	88		
24			13	90		
25			13	106	14	106
26					13	104
27			14	96		
28			12	88	12	86
29			14	88		
30			11,5	96		
			13	80		

Observ. 10 Gour., 27 ans, II are, n° 2489.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
Grossesse :						
Nov. 22	R. o.	Rien à noter	14	80	14,5	80
			15,5	72		
Travail. Accouchement :						
23	8 h. 1/2 accouchement		après		14	68
Suites de couches :						
24			15	74	13,5	70
25			13	62	12	102
26			14	70	14	78
27			13	70	12,5	66
28			13	64	13	60
29			13,5	72	13	62
30			13	68	14	60
Déc. 1er			14	68	14	60
2			13,5	60	14	60
3		Normales	12,5	50		
4						

Observ. 11 Lero., 26 ans, II are, n° 2490.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
Grossesse :						
Nov. 22	R. o.	Rien	13		13	76
Accouchement. Travail :						
23 6,40 matin		Dilat. 2 fr. en dehors des douleurs			14	96
7,15		id. id.			14	90
9,25		avant la douleur			13,5	84
		pendant			16	96
1,15 soir					15	96
6 h. soir		Dilat. 5 fr.			14	92
8 h.		accouchement				
10 h.		accouchée, délivrée			14	90
Suites de couches :						
24	R. o.	Néant	13,5	84	13,5	80
25						
26			12	80	13	75
27			12	84	12,5	80
28			13,5	74	14	80
29			13	70	13,5	72
30			12,5	84	13	82
Déc. 1er			13	84	14	78
2			13	74	14,5	84
3		Normales	14	74		

Observ. 12 Ler., Fr., 21 ans, I are, n° 2469.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
Grossesse :						
Nov. 20	R. o.	Néant	13		14	
Accouchement :						
21 7,30 mat.		Dilat. 1 fr. en dehors des douleurs			14	
		au moment d'une douleur			15	
		après la douleur			14	
10 h. mat.		Dil. paume de main en dehors de la doul.			13	
		Dil. complète en dehors des douleurs			14,5	
		Après la rupture des membranes			13	
		Période d'expulsion en dehors des doul.			14,5	
		pendant : impossible				
12 h. 20		Immédiatement après l'accouchement			14	
12 h. 30		Délivrance				
1 h. 45					13,5	
Suites de couches :						
22	R. o.	Néant	13	78	12	80
23		Normales	11,5			
24			13,5	68	13	80
25					12,5	80
26			12	78		
27			12,5	78		
28			13	88	13	76
29			13	78		
30			13	88		
Déc. 1er						

Observ. 13 Hord., 20 ans, I are, n° 2470.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
Grossesse :						
Nov. 19	R. o.	Néant	14		13,5	
20	R. o.		14		14,5	
Accouchement :						
21 7 h. matin		Dilat. 5 fr. entre les douleurs			14	
		pendant			16	
		après			14	
7,35		Dilat. petite paume de main avant			14	
		pendant			17	
		après			14	
11		Grande paume en dehors des doul.			14	
2 soir		Dilat. complète membranes intactes			14	
		après la rupture			13	
		expulsion : pendant les douleurs : impossible				
		en dehors des doul.			14	
3,05		Accouchement				
3,06		aussitôt après			13	
Suites de couches :						
22	R. o.	Néant	13,5	86	13	84
23	R. o.		13	80		
24			12	70	14,5	86
25						
26			11	82		
27			14	78		
28			13	76	12	70
29			13	80		
30			13	76		
Déc. 1er			13	64		
2		Normales	14	68		

Observ. 14 Lam., 24 ans, I are, nº 109.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
Grossesse :						
Déc. 6	R. o.	Néant	15	70		
7			14	68		
8			13	60	12	70
9			13	72		
10			14,5	68		
11			13,5	68		
12			13	72	13,5	66
13			13,5	74		
14			14	70		
15			13	76		
16			14	70		
17			14	76	14	78
18					14	76
19					13	78
20			13,5	78		
21			13	66		
22			13	76	14	74
23			12,5	90		
24			13	78	13	76
25					14	72
26						
27						
28			13	74	14	74
29			14	80		
30			14	82		
31						
Janv. 1er						
2			13	78		
3			14	80		
4			14	78	14	76
5			12	76		
6			13	74		
7			12	80		
8			12,5	80	13	80
9			13	78	14	76
10			14	76	13,5	82
11					14	80
12						

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsation	soir Tension	soir Pulsation
13			14	76		
14			13	80		
15			13,5	78	13	74
16			13,5	80		
Accouchement. Travail :						
17	6 h. m.	Dilat. paume de main	entre les douleurs		13	
			pendant la douleur		16	
			après la douleur		13	
	7 h. mat.	Dil. presque complète, grande paume de main	avant douleur		13	
			acmé		17	
			après		14	
	7 h. 45	Accouchement	entre les douleurs		13,14	
			au moment impossible de prendre la tension			
	8 h.	Après l'accouchement			14	80
	8 h. 20	Délivrance				
	10 h.	Après la délivrance			13,5,14	84
Suites de couches :						
17	R. o.	Néant			13	78
18	R. o.		12	80		
19	R. o.		12,5	76		
20	R. o.		14	70	12	72
21			13	70		
22			12,5	72	13	80
23		Normales	13	68		

Observ. 15 Pflugbeil (extrait d'une courbe) (1).

Début du travail . . .	14		
Douleur . . .	16,5	Pause. . . .	14
Douleur . . .	18	Pause. . . .	15
Douleur . . .	17,5	Pause. . . .	15
Douleur . . .	18	Pause. . . .	14
Douleur . . .	18	Pause. . . .	13,5
Douleur . . .	18,5	*Naissance* . .	16
Entre la naissance et la délivrance	17	Délivrance . .	15,8

Après délivrance, 15,5.
Chute, 13, 12, le 3e jour, suites de couches.

1. Thèse de Leipsig. 1903.

II. — Tension artérielle chez la femme enceinte albuminurique pendant la grossesse, le travail, les suites de couches.

Observ. 16 Ler., 23 ans, I are, n° 2606.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations	Albumine
	Grossesse :						
Déc. 13 1906.	Travail ; accouchement : Albumine.						
	Suites de couches.						
14	Lait		14	92	15	90	
15			15	100			
16					14	96	1 gr.
17			13	94	13	90	2 gr.
18			13	86			1,50
19			12	84	13	88	2 gr.
20			13	84			1,50
21		Normales.	13	82			0,50
26							0,50

Observ. 17 Mén., aucun antécédent. Albumine, pas d'œdème pendant la grossesse.

Déc. 19	Lait	Rien	13	86
20			12,5	90
21			13	80
22			13	84
23			12	86

Rougeole, envoyé à *Aubervilliers*.

Observ. 18 Art., 21 ans, I are, nº 2548.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations	Alb.
	Grossesse. Néant.						
Déc. 3	*Travail. Accouchement.*						
	4 h. soir dilatation de 5 francs en dehors de douleurs.				14	66	
	9 h. 40 A la fin de la période d'expulsion en dehors des douleurs.				15	60	
Déc. 4	*Suites de couches.*						
5	Lait	albumine	13	78	13	70	0,75
6			11,5	68	12	80	0,50
7			12	90	12	95	0,50
8			11	90	11,5	90	0,50
9			11	86			0,50
10			13	88			0,50
11					12,5	86	0,50
12							0,50
13			12,5	68	13	88	0,25
14		Normales.	12	70			0,25

Obs. 19. Bon., 22 ans, I are. Grossesse gémellaire, nº 2487.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations	Albumine
	Grossesse :						
Nov. 22	Eau	Assez grande	16		15		
23		quantité d'albumine	14	66			
23	Accouchement						
	1 heure	Dilat. paume de main. d'alb. au litre.	pendant	douleur	17	84	4 gr.
	3 heures	Dilat. presque complète	avant	douleur	15		
			pendant		17	82	
			après		15		
	4 heures	Dil. complète	avant	douleur	15		
			pendant		17	86	
			après		15		
	6 heures	Après l'accouchement et la délivrance					
		Hémorragie de la délivrance			10		
	Suites de couches :						
24	Lait		14	88	14	90	1,20
25			13	90	14	90	0,50
26			13	96	13	94	traces
27			12	98	13	96	traces
28		Normales	12	104	13	106	néant
29			12,5	100	12,5	104	»
30			13	96	14	100	néant
Déc. 1er			13	106	12,5	100	»
2			13	90	13	94	»
3			14,5	98	14,5	100	»
4		Normales	14	96			

Observ. 20. Aigue., 21 ans, I are, n° 2547.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations	Albumine
	Grossesse :						
	Travail accouchement.						
Déc. 3	10 h. 40	Dilatation de 1 franc			14	74	0,50
	4 h.	Immédiatement après l'expulsion.			13	70	
	9 h. 45	Immmédiatement après la délivrance.			14	78	
	Suites de couches :						
Déc. 4	Lait	albumine	14	76	14	70	0,50
5			13	60	14	76	0,80
6	Elévation thermique		14	76	13	78	0,50
7	le 5e jour		13	78	13	98	0,50
8			12	100			0,50
9			12,5	86			0,25
10							0,10
11			12	80	13	92	néant
12			13	82			»
13			12,5	80	13	92	»
14			12,5	72			»

Observ. 21. Mich., 22 ans, I are, n° 2659.

Dates	Urine	Régime	NaCl ingéré	NaCl excrété	Bilan	Poids	Matin Tens.	Matin Pouls	Soir Tens.	Soir Pouls
—	—	--	—	—	—	—	—	—	—	—
15							15			
16							16			
17	360	Rég. B.	1,40	2,52			17	80		
18	1.150		1,40	3,70			16	76		
19	1.180		1.40	5,24			16	68		
20	1 100		1,40	6,11	+ 6, 289958		15	78		
21	530		1,40	1,82			14	76		
22	740		1,40	2,07			16,5	78		
23	880		1,40	1.59			14	74		
24		*Accouche-*	0,595				13	72		
25		*ment*	1,155			53				
26	600	Eau de	0,855	1.83		53,9				0,50
27	910	sedlitz	1,155	1.70	+ 1, 59844		14,5	100		
28	520	Lég. inf.	0,775	0,182		52,7				0,40
29	300	peu de	0,675	0,42		51,4				0,50
30		chose	1,175			51,6				0,50
31	420		1,175	3.832	+ 2, 15792	51,2				0,30
1	490		1,175			51,5				0,20
2			1,175	1,375	+ 0, 48826	51,5				Tracés
3	540		1,175	1,462		51,8				
4			1,175			51,5				
5	610		1,175	3,639		51.2	14	82		Néant
6	830		1,175	0,485		51,9				
7	530	2 verres	1,175	1,860		51,7				
8	290	eau de	1,175	1.764	+ 3, 49695	51,4				
9	640	sedlitz	1,175	0,220			13	96		
10	530		1,175	2,170						
11	840		1,175	1,58						

Observ. 22. Rous., 24 ans, III are, n° 93.

Père mort de cirrhose du foie, elle-même rougeole, diphtérie. Hématèmèses. Soignée pour un ulcère pendant deux mois en 1901. Première grossesse ; accouche à 7 mois. 2e : avortement 5 mois. 3e : actuelle. Dernières règles, 15 avril 1906. Le 29 décembre, albumine en notable quantité dans l'urine. Régime *déchloruré*, le bilan des chlorures donne une déchloruration de 35.87 avant l'accouchement, la malade n'a pas été suivie au point de vue chlorures après son accouchement.

Dates	Urines	Régime	NaCl abs.	NaCl élim.	Bilan	Poids	matin Tension	matin Pouls	soir Albumine	
29			1,40			62,5	13	86		
30	1.600		1,40	8,70		61	12,5	86		
31	1.950	— B	1,40	7,35		60,5				
1	1.400	— B	1,40	6,28	+ 26,94494	60				
2	1.500	»	1,40	5,96		60	13	82		
3	1.320	»	1,40	4,32		59,7	13	108		
4	920	»	1,40	2,47		59,9	12,5	80	0,50	*Esbach*
5	1.000	»	1,40	1,63		59,8			0,50	
6	1.100	»	1,40	1,53		59,9	12	82	0,50	
7	1.400	»	1,40	1,63		59,6	13	88		
8	1.200	»	1,40	1,54		59,9	11	84		
9	920	»	1,40	1.34	+ 5,85898	59,6	14	104	0,50	
10	1.530	»	1,40	3,75		59,3				
11	1.410	»	1,40	1,97		59				
12	1.380	»	1,40	1,93		58,7	12	80		
13	1.200	»	1,40	2,10		59,5				
14	1.610	»	1,40	3,76	+ 3,0674	59,5				
					+ 35,87132	—3 k.				

Dilatation de 1 franc. 13, 116 puls., accouchement à terme enfant vivant 3.270, placenta normal 400 gr.

Suites de couches normales.

Le 15 janvier 13-98 ; 16 = 13-80 ; 18 = 12-78 ; 19 = 12-82. L'albumine décroît vite, et à son départ le 28 janvier il n'y a plus d'albumine dans l'*urine*. Comme on le voit malgré la rétention chlorurée la tension a été normale pendant toute la période d'observation.

Observ. 23. Léocadie Phil., 19 ans, I are, n° 2676. Rétention hydrique (personnelle).

Date	Rég.	Rem.	Urine	NaCl Absorbé	NaCl Eliminé	Bilan	Poids	matin T.	matin P.	soir T.	soir P.	Alb.
26								13				
27								12	98			5,50
28	B		760	0,78	2,534		52,3	12	86			0,50
29	B		2.540	0,975	5,262		51,5	11,5	86	14	108	
30			3 990	0,975	28,979		50	14	94			
31			4 270	1,065	29,452	+ 102,27018	42,3	14	108	14	108	0,25
1			3.800	1,055	17,339		44	13,5	94			0,25
2			2.790	1,055	10,123		42,6	12,5	102			0,25
3			1.450	0,775	5,259		40,7	11	82			
4			280	0,725	0,720		39,7	11	108			0,25
5			520	1,88	6,084		39,9	11	110			
6			140	3,05	0,212		39,3	11	114			0,50
7			820	0,795	0,479	— 0,85957	39,6					0,50
8	B		860	0,775	0,100		39,4	11	108	13	104	0,50
9	A		530	0,96	0,062		38,4	12	100			0,25
10	A		1.080	0,84	0,505		38,7	13	96			
11	»	+ 3 de sel	1.100	4,04	2,574	— 2,792	40	13	96			
12		+ 3 de sel	1.060	4,04	2,714		41	11	98			
13			1.010	1,04	5,553		42	12	96			0,25
14			940	0,94	7,478		42	12	98			traces
15			810	0,94	2,937		41,1	12	92			traces
16			1.320	1,01	4,108	+ 20,673674	41,4	11	84			traces
17			940	0,91	3,079		41	12	80			traces
18			570	0,99	1,667		41,9	13	76			
19			790	0,93	2,608		41,2	12	78			

Obs. 24. Mad. Crap. Rétention sèche (personnelle).

Dates	Régime	Sel	Urines	Sel ingéré	Sel élevé	Bilan	Poids	Tension	Pouls	Album.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	Lait 2.000 gr.		870	3	3,38					
14	Lait 1.000+B.		1.530	2,60	3,13	+1,65		16	80	9,50
15	Lait 1.000+B.		520	2,60	3,34			16	80	
16	3.250	5		9,875						Alb. non dosée
17	3.250	0	890	4 875	8,33			16,5	94	
18	3.250	25	1.220	29,875	12,71					
19	Lait 1.000+B	20	1 550	22,60	13,05	—50 22				Alb.
20	Lait 1.000+B	0	2.300	2,60	5,57		57			
21	Lait 1.000+B	20	1.550	22.60	12,05			13,5	100	
22	»	20	1 780	22,60	15.83			13	90	
23	»	25	2.185	27,60	13,96					
24	»	25	1.900	27,60	13,31			13	90	
25	»	25	2 060	27,60	15,42	—		17	98	
26	»	25	2 420	27,60	22,68	26,00466	58	15,5	90	
27	»	25	2.500	27,60	24,47			16	92	
28	Lait 1.000+B.		2.100	2.60	19,65			17	90	
29	»	20	2.000	22.60	14,04		58.5	17	90	
30	»	25	jetées	27,60	(17)	— 8	58,8	16,5	92	
1er	»		2.050	2,60	12,42	+ 9,82		14,5	92	
2	»			2,60			57,9	15	94	Alb.
3	»		1.780	2,60	4,78		57,3	17	90	
4	»		1.120	2,60	15,26		57	16	92	
5	»		1.440	2,60	3,36	+	57,6			
6	»		1 460	2,60	2,05	24,941	58			
7	»		1.390	2,60	13,41		57,3			
8	»		1.350	2,60	2,21		57.2			
9	»		1 390	2,60	2,04		57,2	20		
10	»		1.050	2,60	1,47		57,4	16		
11	»		780	2,60	3,55		57,4	14		
12	»		320	2,60	8,82		58			
13	»		990	2,60	2,08	+	58,10			
14	»		1.890	2,60	3,07	15,688	58,40	18		
15	»		1.300	2,60	11,86		59,20			
16	»		1.320	2,60	3,76		59,20			
17	Lait 1.000+B.		1.050	2,60	1,842		58			
18	Accouchement									
19	»		770	2,60	2,162		53,400	15		très peu
20	Lait 600+B Purgatif.		740	1,10	0,952	+ 0,025	52.300			
21	Lait 600+B.		390	1,10	1,807		53			
22	»		390	1,10	1,003		52			

Impossible de suivre la malade à partir de ce moment mais au départ elle pesait 50 kgs. avait donc diminué de 2 kgs. (*Régresssion utérine? perte de NaCl*).

Obs. 24. Albuminurie. Rétention sèche (Ambard) (1).

Jours	Régime	Chlorures ingérés		Chlorures excrétés	Bilan chloruré	Poids	Pres. art.
1	Régime achloruré + 1 litre de lait + 1 soupe au lait	4,70	+ 10 gr. NaCl. en nat.	17,4		46,100	16 1/2
2	»	»		8,1		»	15
3	»	»		11,25		»	14; 15
4	»	»		14,8	+ 31,9	»	
5	»	»		10,1		»	
6	»	»		8,5		»	
7	»	»	+ 10 gr. NaCl.	9,4		»	
8	»	»		8,1		»	
9	»	»		9,5		»	
10	»	»		6,9	+ 14,1	47	14; 15
11	»	»		7,5		47	
12	»	»		8		47,4	
13	»	»		5,6			
14	»	»	+ 10 gr. NaCl.	6,4		47,8	16 1/2
15	»	»		9,3			15 1/2
16	»	»		5,6		49,20	
17	»	»		9	+ 7,8		
18	»	»		8,5			
19	»	»		6,4		48,6	17
20	»	»		5,21			
21	»	»		3,5	+ 0,7	48,4	
22	»	»		3,75			
23	+ 1 l. de bouil. salé	11,2	+ 10 gr. NaCl.	7 —		49,5	
24	»	9,2		7,5		49,5	
25	»	10,2		16,0			
26	»	11,2		13,6	— 12,9		
27	»	11,5		16,2			
28	»	11,2		11			
29	»	17		7,5			
30	2 litres de bouillon	19,2	+ 10 gr. NaCl.	15		49,3	
31	»	15		29,1			
32	»	15,8		12,9			
33	»	16		16			
34	»	17,4		20,3	— 17,4	50	
35	»	17,2		11,5			
36	»	19,6		15,17			
37	»	19,8		22,4		50	
38	»	28,2		18,5		Diarrhée intense	

Les 10 gr. de NaCl placés à côté de la colonne des chlorures ingérés indique du sel ajouté en nature aux aliments.

1. Ambard, thèse Paris, 1905.

Observ. 26. Saratoff.

Albuminuries légères

N° 24. — Bassin rétréci.

Tension 15-16, 13 après l'accouchement.

N° 31. 20 ans, I are. — Albumine, menaces de convulsions 13 de tension.

Albuminuries moyennes.

N° 14. III are, 18 ans. Tens. = 14 après l'accouchement.

N° 15. I are, 20 ans. Tens. = 14 à 15.

Albuminuries considérables.

N° 13. I are, 18 ans. Tens. = 20 à 21, 14 après l'accouchement.

III. — Tension artérielle dans l'état pré-éclamptique

Observ. 27 (personnelle). — Mme Witt, 23 ans, I are, n° 1835.

Antécédents (scarlatine, fièvre typhoïde).

Dernières règles 10 nov. 1905, grossesse troublée dès les premiers mois par maux de tête fréquents. En juillet : albumine, régime lacté. Elle arrive le 26 août 1906 à la Maternité : les jambes sont œdématiées, les urines contiennent de l'albumine : Maux de tête violents depuis 1 mois ; phosphènes, crampes dans les mollets. La vue est trouble. Travail : pendant les douleurs de la période d'expulsion : cyanose, mouvements oscillatoires des globes oculaires. Incohérence des idées. Tension après l'accouchement 19. Dans la suite retour à la normale et chute de la pression qui au bout de 4 jours se maintient définitivement à 14. La malade retenait fortement les chlorures ; élimination prolongée du bleu de méthylène.

Le 26 Tension après l'accouchement 19.
27 — 17.
29 — 15-14.

Dans la suite 14.

Observ. 27 *bis* (personnelle). — Mme Thir. 24 ans, I are, arrivée avec troubles de la vue, mal de tête, œdème des jambes, pas d'albumine. Purgatif : 2 verres eau de Sedlitz. Eau lactosée pendant 2 jours. Lait. Régime déchloruré.

Dates	Urines	Régime	NaCl ingéré	NaCl éliminé	Bilan	Poids	matin T.	matin P.	soir T.	soir P.
6						68	16	84		
7	2.150	Rég. B	1,30	6,13		66,5				
8	1.650	R. B	1,30	3,76		67	14	80		
9	1.450	B	1,30	4,41		67				
10	1.520	B	1,40	4,35	+ 16,017208	67	14,5	76		
11	1.520		1,40	2,57		67	14	86		
12	1.450		1,40	2,45		67	13	104		
13	1.400		1,40	1,80		67	13	98		
14	1.300		1,30	2,20		67	14	98		
15	1.200		0,735	1,30		67,5	15	80		
16	1.110		0,735	1,42	+ 5,5905	67,5	14	86		
17	1.160		0,735	2,91		67,7	13	92		
18		Perd de l'eau	0,735	1,22		68,3	13	90		
19			0,735	1,47		67,8				
20						67				
21							13	90		
22							13	100		
23							12,5	90		

Observ. 28 (personnelle). — Mme Pér., I are, 24 ans, n° 40.

Signes prémonitoires d'éclampsie. Mort dans les suites de couches d'urémie avec œdème pulmonaire (voir p. 57).

Dates	Urines	Régime	Alb.	NaCl ingeré	NaCl éliminé	Bilan	Poids	T.	P.	Temp
Janv. 9	1.020	Rég. B		0,745	3.815		63,4	14	124	
10	1.975	B	0,50	0,745	2.832		61	16	94	
11	2.450	Lait 1.000 + B	0,30	1,875	6.019	+	59	17	112	38
12	1.900	Lait 1.000 + B	1	2,275	4,890	12,66505	56	15-16	115	38
13	1.200	»	1,5	2,175	4,212		55	15	60	
14	940	»	3	2,175	2,469		54,3	16	96	
15	1.000	Lait 1.000 + B	3	2,155	0.585		52,7	16	90	
16	700	»	2	les urines			53	14	110	
17	1.060	Lait 1.000	2,5	sont			53,4	15,5	104	
18	1.150	Lait 2.200	2,5	mal recueillies			53	13,5	116	
19	1.040	Lait 3.000	2,5	impossible			53,3			39
20	1.430	3.000	3	d'avoir			53			39,8
21	1.110	3.000	2,5	des résultats			52,6			
22	1.340	3.250	2,5	exacts			52	15	90	38
23	570	3.250	2				52,7			
24	610	3.000	4				53,4			39
25		»	6				52,5	14		
26		»	5				52,2			
27		»	5				51,5			
28		»	4,5				51			
29		»	5							
30		»	4				16	16	68	

Observ. 29 (personnelle). Leg., I are,

Signes prémonitoires d'éclampsie. Mort dans les suites de couches d'urémie délirante (voir p. 55).

Dates	Urines	Régime	NaCl absorbé	NaCl éliminé	Bilan	Poids	matin T.	matin P.	soir T.	soir P.	Température
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nov. 28		eau lactosée	0								
29		eau lactosée	0						20	70	
30	1.800	3.000 lait	4,50				17	72	18	74	
Déc. 1er	2.300	3.000 lait	4,50				16	74	17	78	
2	3.500	3.000 lait	4,50	17,199			16	80	16	82	
3	3.800	B.	4,50	14,1718		62	17	74	15	92	
4	2.350	B.	1,025	7,011	+	61	14	58	14	70	
5	2.290	B.	1,025	5 894	42,100345	60	13	76	15	88	
6	2.100	B.	1,025	4.914		59	13	91	14	80	
7	1.460	B.	1,025	3,019		58	13	98	13	92	
8	1.000	B.	1,025	4,015		58,5	13	92	13	80	
9	730	»	1,025	1,879		58,5	12	80	13	58	
10	750	»	1,15	1,844		58,5	13	80	14	98	
11	590	»	1,25	2,714	+				14	82	
12	1.200	»	1,25	3,369	6,69657		13	114			
13	1.200	»	1,25	2,246		59,5	12,5	94	13	88	
14	1.750	»	1,25	2,085		59,5	12,5	108	14	102	
15	770	»	1,25	1,981		58,5	12,5	84			
16	1.410	»	1,25	1,484		59,5	13	86			
17	670	A.	0,94	0,783	+	59,3	13	104			
18	1 500	A.	0,94	1,228	0,182655	59,6	13	104			
19	570	A.	0,94	0,366		59,100	12	84			
20	610	A.	0,94	1,90		58,5	12	86			
21	630	»	0,94	0,368		59	13	86			
22		»	0,94			59	13	90			
23	910	»	0,94	2,661		59	13	104			
24	690	»	0,94	1,099		59					
25	820	»	0,825	1,822	+	59,3					
26	610	A.	0,92	2,141	9,11496	59,3					
27	650	A.	0,92	2,281		59					
28	770	A.	0,86	1,744		59	12	86			
29	1.010	A.	0,89	2,658		59,3	13	82			
30	1.020	A. + 6 NaCl	6,84	2,506		59,3	13	80			
31	1.660	A. + 28 »	28,60	18	—	60	13	84			
Janv. 1er	1.370	» + 30 »	30,70	15,387	55,33956	61,5			15	80	
2	1.310	» + 30 »	30,60	18,085		62	15	60			
3	1.140	» + 28 »	28,585	16,005		62,6	16	70			37,5 37,8

Dates	Urines	Régime	NaCl absorbé	NaCl éliminé	Bilan	Poids	matin T.	matin P.	soir T.	soir P.	Température
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Accouchement.										
4	670	»	0,72	6,036		57,3	13	108			37,8-37,7
5	700	»	0,44	5,896		57	15	96			37,2-37,7
6	1.920	»	1,04	14,445		56,3	13,5	94			37,7-37,8
7	1.110	»	1,04	8,181	+	54,4					37,5-37,7
8	1.900	A.	1,04	10,003	58,27543	54	16	94			37,7-37,8
9	360	»	0,30	0,758		52,3			14	106	37,8-37,8
10	990	»	0,86	8,445		51	14	102			37,6-37,8
11	440	»	0,30	2,774		48,7	13	126			38,4-39,7
12	260	»	—	1,733		48,3	13	112			39,2-39,6
13	»					47	13				39,2
14	»	mort à 6 h. du matin.									

Observ 30 (personnelle). — *Dyspnée toxique. Saignée de* 800 *gr. Guérison.* — Mad. B., 36 ans, VIII are, n° 2607, entre à la Maternité le 13 décembre 1906.

Peu de choses dans ses antécédents, père mort tuberculeux, mère dans les suites de couches ?.

Elle même n'a eu aucune autre maladie que la variole.

Première grossesse 1891. Accouchement prématuré à six mois. Albumine dans les urines. Suites de couches pathologiques, soignée à Saint-Antoine.

Deuxième grossesse en 1893. Accouchement normal à terme, enfant vivant, bien portant. Suites de couches pathologiques.

Troisième grossesse 1895. Accouchement à terme, enfant vivant, bien portant.

Quatrième grossesse 1898. Accouchement à terme, enfant vivant, bien portant.

Cinquième grossesse 1899. Avortement de 4 mois. Hémorragie abondante. Pitié, service de M. Walther : curettage. Albumine dans l'urine.

Sixième grossesse 1903. Enfant vivant né à terme, bien portant, suites de couches normales.

Septième grossesse 1905. Avortement de 4 mois 1/2. Hémorragies abondantes. Suites de couches pathologiques, met deux mois pour retrouver la santé.

Huitième grossesse actuelle 1906. Les dernières règles datent du 22 avril. Grossesse de 7 1/2, 8 mois. Dès les premiers mois de sa grossesse, cette femme est prise de maux de tête, troubles de la vue (brouillard, voile devant les yeux), bourdonnements d'oreille et une dyspnée qui va en augmentant.

Albumine : Régime lacté (médecin) et œufs (4 œufs) par jour. Ce régime est continué pendant 3 mois, puis la malade se remet d'elle-même au régime ordinaire. Les accidents qui avaient été améliorés par le régime lacté reparaissent plus intenses, le médecin lui fait prendre alors du sirop de Gibert bien qu'elle n'eût présenté aucun accident spécifique. D'ailleurs ce sirop n'est pas toléré ; est rejeté chaque fois que la malade en a pris. Son état ne s'améliorait pas, empirait plutôt, la dyspnée surtout devenait plus intense, quand, le 13 décembre 1906, survinrent les premières contractions elle se fait alors transporter à la Maternité à 9 heures du soir.

C'est une femme de stature normale, présentant des œdèmes étendus : jambes, cuisses, sus-pubis sont infiltrés, les mains elles-mêmes sont envahies par l'œdème, la face est bouffie. Nous la voyons à 10 heures, ce qui nous frappe c'est une dyspnée intense, irrégulière, sine materia, nous examinons en effet à plusieurs reprises la poitrine sans

trouver de lésions expliquant cette gêne respiratoire. Le rythme respiratoire est irrégulier, et rappelle par instant le rythme Cheynes-stokes. La tension artérielle est élevée à 20, il existe un bruit de galop très net : l'urine contient de grandes quantités d'albumine.

La femme est en travail : dilatation de 5 fr. environ. Celui-ci se poursuit et elle expulse à 2 h. 15 un fœtus de 1.920. Le placenta est lui-même expulsé à 2 h. 40, poids 330. Dégénérescence graisseuse. — La dyspnée à ce moment est maximum, on lui fait respirer de l'oxygène ce qui diminue un peu l'oppression.

M. Macé voit la malade à 9 h. du matin, la tension artérielle est de 21. Nous lui proposons de faire une saignée, à cause de l'hypertension manifeste et surtout de la dyspnée *intense*, qui nous paraît être une dyspnée toxique. La saignée est pratiquée à 800 gr. Dans la suite la *tension* tombe, les œdèmes disparaissent avec le régime déchloruré, qui s'accompagne d'une chute de poids notable (5 k. ; voir tableaux).

La malade sort guérie le 23 décembre.

Travail. Accouchement :

13	Avant l'accouchement des deux côtés		20	

Suites de couches :

14	9 h. matin. Accouchée dans la nuit		21	
	1 h. soir.	Poids	21,5	22
	2 h. soir. Saignée de 800 gr. à	66,400		
	Après la saignée		17,18	
	5 h. soir		17	78

Dates	Urines	Régime	NaCl absorbé	NaCl éliminé	Bilan	Poids	matin T.	matin P.	soir T.	soir P.
15		Rég. B	1,025			65,4				
16	1.760	Rég. B	1,025	12,45		64	17	60	18	110
17	2.190		1,025	8,57		63	16,5	104		
18	1.290		1,125	8,07		61,5	16	98		
19	700		1,175	3,52	+ 30,88976	61	15	84		
20	800		1,175	2,34		61	16	86	15	108
21	620		1,175	2,61		60,3	15	90		
22			1,275			60	14	88		
23			1,275			59,9	14	86		

Observ. 31. — Ballantyne (1). — Pré-éclampsie avec tous ses signes, femme enceinte de 8 mois, cœur légèrement dilaté, bruit de galop ; 2 tracés ont été recueillis avant l'accouchement ; très haute tension due à la difficulté de la circulation rénale. Hypertrophie du cœur due à la grossesse et au mal de Bright. Après la délivrance, tension basse.

Observ. 32. — Bouffe de Saint-Blaise (2). — Néphrite gravidique. Imminence d'éclampsie. Accouchement. Morte de péritonite puerpérale

E., I are, 18 ans, œdème considérable, céphalalgie, troubles de la vue. Agitation, grande quantité d'albumine. Guérison. Morte de péritonite 8 jours après, à l'autopsie, ilots de fibrine, restes d'hémorragies anciennes.

Observ. 33. — Bar (3). — Femme 41 ans. Régime lacté absolu pendant les 3 derniers mois de la grossesse. Albuminurique, asphyxie des extrémités, puis subitement céphalée. Vomissements, quelques contractures : coma, mort. Hémorragie cérébrale, dans le foie suffusions hémorragiques caractéristiques.

Observ. 34. — Schmorl (4) publie trois observations de femmes mortes avec œdème pulmonaire, du purpura (deux d'entre elles), de l'ictère (pour l'autre). Autopsie : diagnostic anatomo-pathologique d'éclampsie (pas de crise convulsive).

Observ. 35. — Meyer-Wirz (5). — Femme avec une grande quantité d'albumine, coma, mort sans convulsions.

Examen nécropsique donne éclampsie avec en plus hémorragie méningée et ventriculaire cause de la mort.

Observ. 36. — Esch (6). — Malade ayant eu cécité passagère, céphalée, forte albuminurie et même quelques mouvements convulsifs des muscles de la face, présenta de l'œdème pulmonaire puis tomba dans le coma. Autopsie : diagnostic d'éclampsie avec œdème pulmonaire très marqué et hémorragie méningée.

Observ. 37. — Pflugbeil (7). — Malade avec 28 de tension chez qui on constate tous les signes de la pré-éclampsie et qui ne fait pas de convulsions.

1. Ballantyne, page 1009.
2. Bouffe de Saint-Blaise (Thèse de Paris, 1891), page 107.
3. Bar. *Leçons de Path. obstétricale*, fas. II, page 19 (59, 60, 61)
4. Schmorl. *Arch. f. Gyn.* Bd. 65-2, 1902.
5. Meyer-Wirz. *Arch. f. Gyn.* Bd. 71-415, 1904.
6. Esch *Centralblatt. f. Gyn.* 1906, n° 10, p. 295.
7. Pflugbeil. Thèse de Leipzig, 1903.

Observ. 38. — Vaquez (1). — Menaces d'éclampsie (pression artérielle élevée). Amélioration (pression artérielle diminuée). Salle Cruveilhier, n° 1. — P., 18 ans, entrée le 9 décembre 1895. Grossesse de 8 mois syphilis secondaire (roséole, plaques muqueuses). Albumine de moyenne intensité.

12 *décembre.* — Menaces d'éclampsie (albumine, œdème des membres inférieurs et des mains, céphalalgie très vive, douleur d'estomac, vomissements). P. A. : à droite 20, à gauche 21-22.

14 *déc.* — Dès hier amélioration, albumine, œdème moindres : douleur au niveau du foie. T. A : 16 à 17.

16 *déc.* — Amélioration continue. T. A. à droite 14-15.

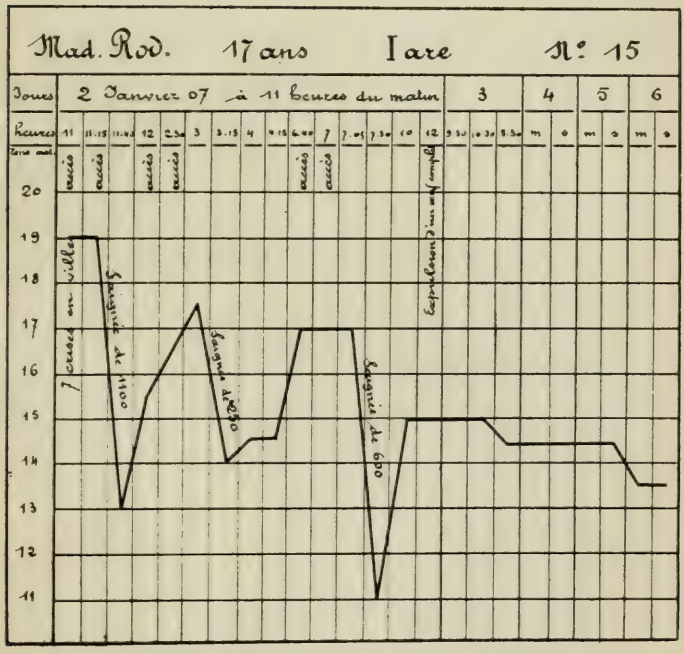
18 *déc.* — Accouchement.

27 *déc.* — Encore un peu d'albumine. 13 1/2-14.

1. Vaquez. *Société méd. Hôp.*, 1897.

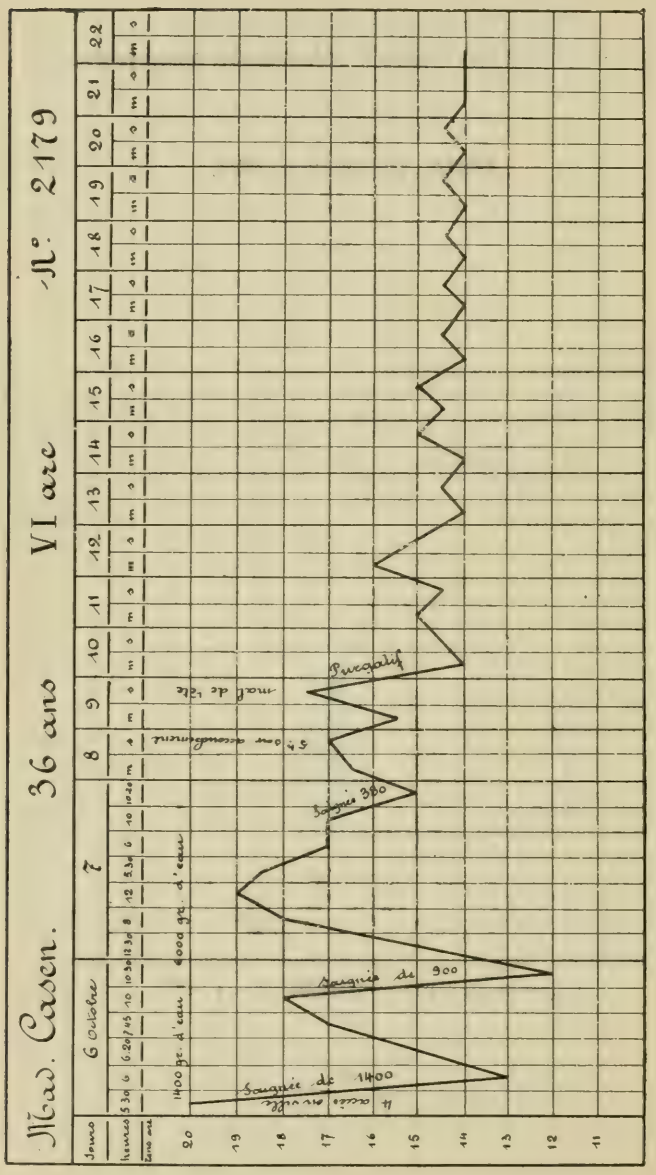
IV. — Tension dans l'éclampsie puerpérale.

Observ. 39 (personnelle).



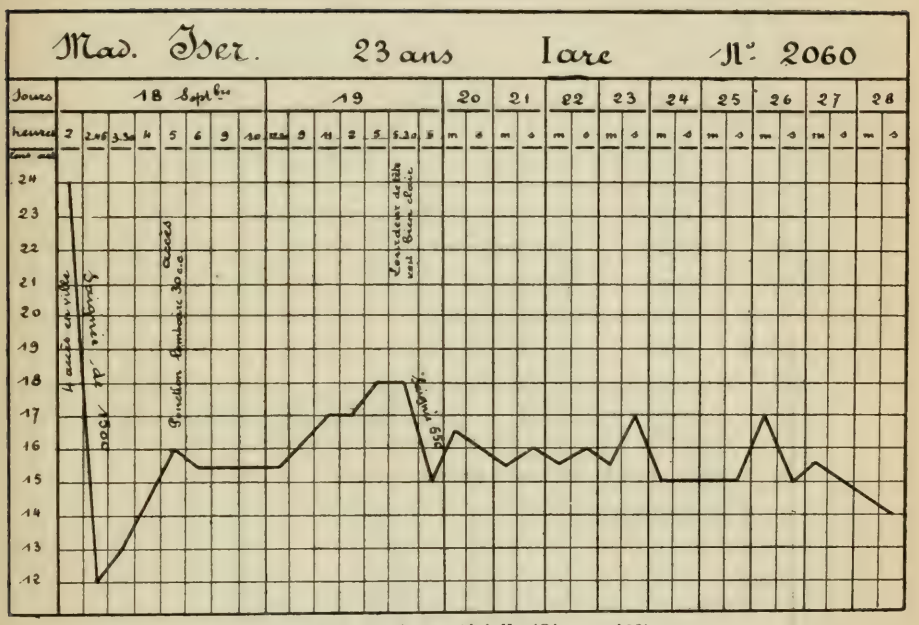
Courbe de tension artérielle (Obs. p. 175).

Observ. 40 (personnelle).



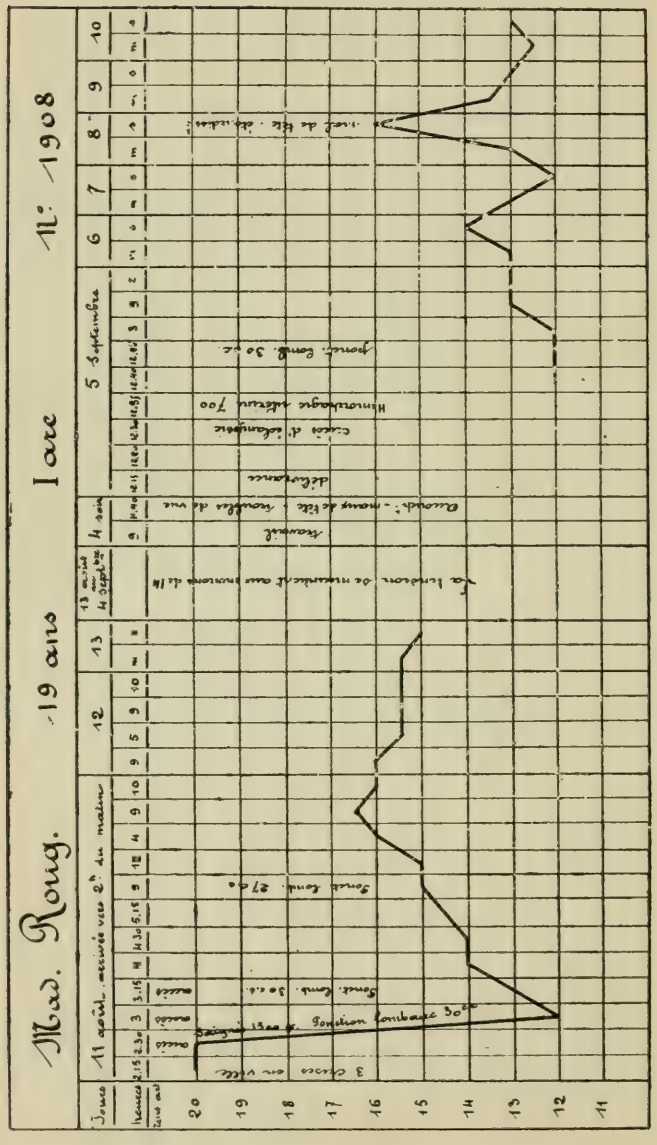
Courbe de tension artérielle (Obs. p. 172).

Observ. 41 (personnelle).



Courbe de tension artérielle (Obs. p. 168).

Observ. 42 (personnelle).



Courbe de tension artérielle (Obs. p. 177).

Observ. 43 (personnelle). 6 crises en ville. Tebe., 28 ans, I are, n° 349.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations	Albumine
Fév. 16 1907.	Eau lactosée				17,18		
		Saignée de 900 gr.			12		
17	Lait		13				
18	Lait		13	94			
19	R. déchl.		14	94	15	102	0,50
20	»		13,5	96			0,50
21	»						0,50
22	»		14	92	14	98	
23			15	100	15	115	0,25
24			14	92			0,25
25			14,5	84			0

Observ. 44 (personnelle). Farb., 13 ans 1/2, I are, n° 383.

Dates	Heures	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
20	11 h. soir		14			
21	1,25 matin	1re petite crise	18			
		10 h. après	14			
	1,35	2e petite crise				
	1,55	3e petite crise				
	2,10	4e petite crise				
	8 h.		14			
	12 h.	3 crises éclamptiques				
		Saignée de 1.000 gr.				
22			15	86	16	82
23			15,5	86	16	82
24			13,5	82	14	82
25			13,5	76	14	90
26			13	78		

Observ. 45 (personnelle). Guich., 21 ans, I are, nº 240.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
Fév. 2	1,15	Accès (I).				
	1,20	Oscille entre 19,16 impossible d'avoir une mesure exacte à cause de l'agitation de la malade et de la difficulté qu'on éprouve à trouver *l'artère.* Saignée. Crise pendant le lavage rectal (II). Accès III. Aussitôt après.				12
3					14,5	114
4	R. déchl.		14	106		
5	»		13,5	108		
6	»	0,50 Alb.	12,5	118		
7	»	2 gr. (poussée à 40°)	12,5	118		
8	»	0,25	14	132		
9		traces	12,5	144		
10		traces	13	124		
11		traces	12	124		

Observ. 46 (personnelle). Eclampsie du travail. Saignée de 1.000 gr.

Mort, non accouchée.

Dates	Heures	Remarques	Tension
Déc. 24	11 h. matin	Arrivée à l'hôpital pour douleurs et albumine.	
	11,10	1re crise en allant à la salle de travail.	
	11,15		17 à droite, 18 à gauche.
	11,20	Saignée de 1.000 kgr. Lavage intestinal. Eau de Sedlitz.	
	2	2e crise.	
	3	3 crises subintrantes. Saignée sans obtenir de sang.	
	3,05	Mort.	

Observ. 47 (personnelle). Mad. Bour., 19 ans, I are, n° 2058.

Dates	Heures	Remarques	matin	soir
Sept. 23	1	Arrivée à la Maternité, pas d'albumine.		
	4,30	Bourdonnements d'oreille, phosphènes, perte de connaissance, crise convulsive, immédiatement après la crise, albumine dans les urines.		
	5,15	Cause bien.		
	5,30	Nouvelle perte de connaissance, 2e crise.		
	6		18	
	6,30	Saignée de 1.000 gr. Ponction lombaire 30 cc.		
	7,20	Malade revient à elle ; sondée : albumine.	12	
	9	En dehors des douleurs.	12	
		Au moment des douleurs.	15	
	11	Dil. complète, forceps.		
	12	Après délivrance.	10,5	13
24			12	12
25			12	12
26			12	13
27			14	
28				14
29				13

Observ. 48 (personnelle). Thom., 23 ans, I are, sage-femme de ville.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
Août 21	5 h. soir	1re Crise d'éclampsie chez une sage-femme de ville.				
	7 h. 1/2	» bruit de galop pouls plein, tendu (65). Hypertension certaine.				
	8 h.	2e Crise sous mes yeux.				
		» Saignée de 800 gr. Transport à la Maternité.				
	10 h. 1/2	arrive à la Maternité.			11,5	
22	Lait		15		14	
23	Lait		15		14,5	
24	R. déchl.		15		14	
25			13,5		14	
26			13,5		14	
27			13,5		14	
28			13		12	
29			13,5		13	
30			13		13	

Observ. 49 (personnelle). — Mme B. Ictère léger.
Tension artérielle 24.
Saignée 1.100 gr., pouls imperceptible.
Mort subite une heure après.

Observ. 50 (personnelle). Duth., II are. — Grossesse de six mois environ : accouchée en ville et délivrée.

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
Janv. 12	nuit					
	12 au 13	a 5 accès convulsifs.				
13	4 h. soir	arrive à l'hôpital				
	4,15	beaucoup d'albumine, en réalité, pus (Voir obs. p. 187), coma sans paralysie.	18 à gauche			
			19 à droite			
		Saignée à 900	13 à gauche			
	4,45	à 1.150	12 à gauche			
	6,20	Pas de crise	14,5 à gauche			
		Eau 200 gr. toutes les 2 h.				
14	9 h. matin		14,15	84		
	soir	Délire toute la nuit	14	86		
15		*Délire*. Aucun calmant ni morphine, ni chloral, isolement *seul*	15	80	16	84
16		*Mieux*, tout à fait *guérie*	16	88		
17			15	98	16	80
18			14	86		
19			13	88		
	Suites normales.					

Observ 51 (personnelle). — Crises convulsives au dehors. — Coma, saignée de 1.300. Morte deux heures après son arrivée. Hémorragie cérébrale.

Dates	Heures	Remarques	Tension
Mars 6	11,30	Plusieurs crises en ville, coma.	24
		Saignée, après 100	24
		— après 1.200	18
		Au bout de 10 minutes 1.300	13,14
		Hémorragie cérébrale pendant la saignée.	
	1 h.	Après la saignée.	9
		Mort (Hémorragie cérébrale).	

Observ. 52 (personnelle). Hér., I are, 20 ans, n° 363.

Dates	Heures	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
19	1,20 matin	crise.				
	1,30	crise				
		aussitôt après la crise.			18	
		puis retombe à			16	
	1,40	après la saignée.			10	
	9 h. matin				13,5	115
	1 h. soir				13,5	128
20			12	115		
21			13	110		
22	R. déchl.		14	106		
21	»		13	114		
22	»		12, 5	120		
23	»	Traces d'albumine.	14	96		

Observ. 53. — Ballantyne (1). — Eclampsie sans prodromes chez une femme bien portante. I are, enceinte de 7 mois. Crises : chloroforme ; coma. Haute tension. Mort 10 heures après l'accouchement et la dernière crise. Autopsie rein : corticalité pâle, pyramide congestionné. Foie gros normal.

Observ. 54. — Ballantyne (2). — Primipare, 24 ans, à terme. Dans les derniers jours de la grossesse, maux de tête, œdème, urines foncées et en petite quantité, beaucoup d'albumine, accès d'éclampsie pendant travail et suites de couches, traités par le chloroforme. Guérison. Il n'a pu prendre de tracés pendant l'accouchement, les seuls tracés sont après l'accouchement, la tension basse après l'accouchement remonte aussitôt après et reprend la forme du pouls observé dans le cas d'éclampsie observé par l'auteur pendant la grossesse.

1. Ballantyne, *loc. citat.* 1.010.
2. Ballantyne, p. 1015.

Observ. 55. — Vaquez (1). — Salle Desormeaux, n° 4. Eclampsie.

Hypertension avant l'attaque.

Dates	Heures	Remarques	Tension	Puls.
Mars 19			25	
21	matin	Attaque d'éclampsie.	25	
	soir	Accouchement, coma.		
22		Morte le soir.	16,17	

Observ. 56. — Vaquez (2). Anaïs, 21 ans, I are. — Hypertension pendant les attaques. Grossesse six mois et demi.

Dates	Heures	Remarques	Tension	Puls.
Mars 25	2 mat.	1re crise chez elle.		
	3	2e crise.		
	4,30	3e crise.		
	7	Entrée à l'hôpital.		
	9,30	1er accès (4e).		
	1,20	2e — (5e).		
	5	Grande quantité d'albumine.	25	
26	matin		23	
27		Sortie du coma, moins d'albumine.		
		Amélioration.	21,23	
28		3e crise (6e).		
		4e crise (7e) l'albumine a augmenté.		
	matin		25	
	soir		27	
29		Mieux.	23,24	
Juin 10		Douze heures après l'accouchement.		
		Encore beaucoup d'albumine.	18	

1. Vaquez. *Société médic. d. Hôp.*, 1897.
2. Vaquez (*loc. cit.*).

Observ. 57. — Vaquez (1). — Hypertension pendant les attaques, diminution après la cessation.

Dates	Remarques	Tension
Mars 28	Attaque d'éclampsie Accouchement dans la nuit, cessation des accès.	24,25
29		17,18
31		15,16
Avril 1er		16,17
4		15,16

Observ. 58. — Vaquez (2). — La Charité, service de M. Guinon.

Dates	Heures	Remarques	Tension
		Accouchement prématuré à 6 mois, crises d'éclampsie à la suite	
Mai 20	lendemain	Crises convulsives	
	à 9 h.	Saignée de 400 gr.	
	10,30	Injection de 300 gr. sérum physiologique sous-cutané	
	11		21
	11,30	Crise	
	1,15		22
	2,30	Crise	
	3,30		19
	6,30	N'a pas eu de nouvelle crise	17
21	8,30	Crise	
	11,30		20
	3,30	Pas de nouvelle crise	15,5-16
22	11,30	Il n'y a plus de crises	17,5
	5		15
23	10		12

1. Vaquez (*loc. cit.*).
2. Vaquez (*loc. cit.*).

Observ. 59. — Saratoff (1). — La nommée X., âgée de 30 ans, I are, entre le 19 mars 1896, salle Desormeaux, n° 4. Cœur matité précordiale, 119 cc. Pointe : tendance très légère au galop ; base : claquement des valvules au 2e bruit, maximum à l'aorte. Vaisseaux pas de bruit de souffle. Tension art. 25 à gauche, 30 à droite ? Poumons : rien d'anormal. Le 20 même état. Le 21 attaque d'éclampsie. Tension : matin 25, à 5 h. du soir : 25, pouls 90. Cœur mêmes signes. Accouchement le 21 à 6 h. du soir. Dès le lendemain la malade entre dans le coma et meurt à 5 h. du soir le 22 avec une tension de 16 à 17 et un bruit de galop très net. Le bruit aortique, a complètement perdu sa dureté.

L'autopsie a confirmé l'augmentation de volume du cœur, myocarde très pâle.

Observ. 60. — Queirel et Raynaud (2). — Marie L., I are, 7 mois, entre à la clinique dans le coma, après 5 accès. A son entrée, 17,5.

Saignée (sans préciser), amélioration rapide, 24 heures, transfusion.

Surlendemain, avant 19,6, pendant l'accès 25, une heure après 18,5.

Lendemain, crise avec 22. Saignée *copieuse*, chute à 15,5, puis ascension à 17,5.

Travail, pendant *accès 23*, 5 heures après l'expulsion 20.

Délivrance, après la délivrance 15, puis 17,18, suites de couches et retour à la normale.

Observ. 61. — Queirel et Raynaud (3). — Marie-Louise F., I are, 8 mois. — Entrée en travail à la Maternité.

Quatre accès avant la période expulsive avec 23,24 tension. Neuf heures après la naissance d'un enfant mort même T. 18. Les crises ne se sont pas reproduites ; mais la mort est survenue en 5 jours pendant lesquels la tension est restée à 18. Aux approches de la mort (9 h. avant) le cœur s'est accompagné d'un abaissement à 17, puis à 15 1/2 6 heures avant la mort, s'abaissant à mesure que la mort approchait.

Observ. 62. — Queirel et Raynaud (4). — Ro. P., 35 ans, II are, 8 mois. Stupeur prononcée quelques heures après l'accouchement au cours duquel s'était produit un accès éclamptique. Tension est à 20.

Lendemain nouvelle ascension à 18 1/2. Saignée de 600 gr. Disparition des phénomènes alarmants.

Descente progressive de la courbe.

1. Saratoff, *loc. cit.*, p. 135, observ. 28.
3. Queirel et Raynaud, *loc. cit.*, p. 72.
3. Queirel et Raynaud, *loc. cit.*, p. 72.
4. Queirel et Raynaud (*loc. cit.*).

Observ. 63. — Vaquez (1). — M. L., 23 ans, suites de couches.

Dates	Heures	Remarques	Tension	Pul.
mai 1905 25		Prodromes, 0,25 d'alb.		
26	matin		25	
26	5 h. du soir	1re crise d'éclampsie, 2-3.		
	nuit	11 crises		
27	matin	5 crises		
	11 h.		22	
		Saignée 500 gr.		
	soirée	5 nouvelles crises moins longues.		
	5 h.		20	
	nuit	Trois crises.	27	
28	matin	Urines plus abondantes 8,10 album.	17	
29		Mieux, pas de crises, agitation.	16,17	
30		Mieux, reprend connaissance.	15,16	

Observ. 64. Wiessner (2). — Eclampsie. — Frau., Bertha, 28 ans, I are, malade ayant eu 8 crises, en tout 35 accès.

Dates	Heures	Remarques	Tension	Pul
Mars 15	9 heures		18,5	120
	9,10		+ de 28	115
	9,20		23,5	105
	9,30	Narcose éther.	18,5	98
	9,40		22	95
	9,50		15,5	75
	10 h.	Narcose chloroforme.	22,5	95
			15,5	140
			15,5	75
		Version et Extraction.	17	75
			13,5	95
			18	105
			15	110
			14	105
			20	115
			17	105

1. Vaquez, *Société d'obstétrique de Paris*, le 15 février 1906.
2. Wiessner, thèse Leipzig, 1904.

Dates	Heures	Remarques	Tension	Pul.
			22	125
			18	160
	11	Après l'accouchement. Fin de la narcose.	22	115
			18	125
			23	130
	11,10		27,5	145
			19	125
			18	105
			19	85
			21,5	105
	11,49		+ de 28	150
			24	125
			20	110
			21	110
			16	115
			18,5	120
	12,20		+ 28	140
			22	120
			18,5	105
			19,5	120
	12,40		+ 28	145
			25	130
			19	110
			18,5	100
			19,5	90
			24,5	150
	1,06		+ 28	145
			21,5	120
			20,5	105
			16	90
			17,5	100
			23	110
	1,36	Lavage d'estomac avec limonade citrique.	+ 28	160
			20	125
			23	135
	2,04		+ 28	170
			24	145
			23	115
			19,5	135
	2,26		+ 28	170
			24	165
			24	155
	2,38		+ 28	165
			23	145

Dates	Heures	Remarques	Tension	Pul.
	2,46		+ 28	175
			24	140
			23	165
			25	165
	3,05		+ 28	170
		Saignée de 250.	24	160
			20,5	160
			16	125
			22	150
	3,45		+ 28	165
			24	155
			18	165
			20,5	155
			23,5	145
			23	140
	4,03		+ 28	155
			22	140
			21	125
		Saignée de 250 cc.		155
	9		16	100
			19	130
			22,5	145
	9,18		+ 28	155
			24	145
	9,34		+ 28	170
			24	155
			23	160
	9,45		+ 28	170
			23,5	155
			24,5	145
			25	170
	9,54		+ 28	155
			24	140
16	8,10	Saignée de 300 gr.		135
	à	Lavage d'estomac.	15,5	120
	9,15	1 cg. de morphine.	14,5	145
			11,5	160
	9,15		16	145
			13	125
17			14,5	120
			17	115
			12,5	125
			13,5	105
			11,5	100
			11,5	90

Dates	Heures	Remarques	Tension	Pulv.
18			13	110
			12,5	105
			14	100
19		Disparition de l'albumine.	16	90
20			17	110
21			14,5	110
22			17	90
23			16	105
24			16,5	125
25			17	105

Observ. 65. — Pflugbeil (1). — Trois observations d'éclampsie.
N° VI. Minimum 18 jusqu'à 25-28 au moment des crises (11 crises).
N° VII. 18 minimum, 28 et plus (7 crises).
N° V. Travail 24, une crise (27).
Observ. 66. — Brindeau (2). — *Deux observations* :
La 1re malade avait 24 de tension arterielle (Potain).
La 2e malade avait 22 de tension artérielle (Gaertner).

1. Pflugbeil. Thèse Leipzig, 1903.
2. Opération de Dürhrssen dans l'éclampsie. *Société d'obstétrique de Paris*, nov. 1906.

V. — Tension et état nerveux (épilepsie, hystérie).

Observ. 67. Mad. Charl. I are. Hystéro-épilepsie (Voir p. 50).

1. *Période de crise. Urines recueillies toutes les 2 heures.*

Heures	Temp.	Eau	Urines	Chlorures total	Chlorures litre	Urée total	Urée litre	Albumine total	Albumine litre
1,15	37		130	0,2798	2,1528	0,144	0,114	0,65	0,50 ccl.
4		400	95	0,1449	1,521	0,9343	9,8	néant	
6		260	56	0,1179	6,318	0,2777	4,959	»	
8		200	31	0,1305	4,212	0,1501	4,845	»	
10		200	20	0,2457	12,285	0,35625	17,812	»	
midi		200	21	0,0982	4,68	0,2887	13,75	»	
2		400	135	0,0394	0,2925	0,3558	2,636	»	
4		400	210	0,1842	0,8775	1,197	5,7	»	
6	38,2	400	105	0,0491	0,468	0,3607	3,4	»	
8		200	355	0,2284	0,6435	2,579	7,26	»	
10		300	60	0,0772	1,287	1,214	20,2	»	
minuit		400	295	0,1553	0,5265	2,0798	6,98	»	
2		400	265	0,1240	0,468	1,5860	5,98	»	
4	37	400	355	0,1450	0,468	1,3152	3,7	»	
6	*Normale*	400	310	0,2901	0,936	1,700	5,48	»	
8		200	560	0,3276	0,585	1,6377	1,496	»	

Le 27 rapport azoturique 0,74

Le 29 après épreuve de l'aumoniurie alimentaire 0,65.

Le 18 janvier rapport azot. : 0,81 ; urée : 2,0368 avec un régime hydrocarboné faiblement azoté.

2. *Suites de couches.*

Dates	Urine	Régime	Chlorures absorbés	Chlorures éliminés	Bilan	Poids	Matin Tens.	Matin Pouls	Soir Tens.	Soir Pouls
27	1.230	Eau lact.	0	1,439			12	106	11	96
28	2.200	Eau lact.	0	2,8314			13	120	12	120
29	1.720	B.	1,075	1,40568	+	53	12	128	13	120
30	1.600	B.	1,075	1,872	14,1988	53	14	108	13	115
1	2.000	B.	1,065	1,755		53	14	116	13	125
2	1.600	B.	1,062	9,1728		52	13	110	13	122
3	1.450	B.	1,060	2,36925		52	14	118	12	114
4	2.250	B.	1,075	2,36925		51	12,5	106	13	110
5	920	B.	1,068	0,75348	+	52	13	104	13	108
6	1.100	B.	1,075	0,9009	2,51013	51	13	98	13	104
7	1.150	B.	1,060	1,48005		50	11	102	13	102
8	1.000	B.	1,075	1,214		51	11,5	86	12	106
9	1.200	B. + 300 gr. de pain	1,090	1,2636		51	12	104	13	96
						51	13	100	13,5	100
10	1.230	B.	1,095	1,15128		50,5	13	98	13	110
11	1.280	B.	1,105	1,27290	+ 2,21743	51	12,5	116		
12	1.290	B.	1,100	1,96209						
13	1.320	B.	1,095	2,47876		51	12,5	110	13	112
14	1.580	B.	1,090	1,66374		51,5	12	108	13	108
15	760	B.	1,095	0,82244		51,4	13	94		
16	1.000	B.	1,085	0,936	+	51,4	13	94		
17	1.120	B.	1,095	0,85176	0,88759	51,4	13	98		
18	830	A.	1,355	1,15221		51,5	12	88		
					au départ	50,7				

Observ. 68. Jub. Epilepsie (Voir p. 49).

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
—	—		—	—	—	—
Nov. 30	Régime		13	86	13,5	78
1	ordinaire		14	84	14	80
2			13	80	13,5	98
3			14	92	15	86
4			13	96	13	96
5						
6			14	98		
7						
8			13	96		
9			13	96		
10	dans la nuit 2 crises		13	84		
11			12	98		
12	1 crise		12,5	96		
13	1 crise		13	106		
14	1 crise		13	96		
15			13	100		
16	1 crise		14	94		
17	1 crise		14	90		
18						
19						
20			13	104		
21			13	98		
22			13	100		
23			13	102		
24						
25						
26						
27						
28	1 crise		12	80		
29	1 crise		13	86		
30	1 crise		12	74		
31	1 crise					
Déc. 1er	1 crise					
2	à minuit 1 crise					
	à 10 h.		14,5	98		
	11,20	1 crise	14	110		
	11,23	coma	12	90		
3						

Dates	Régime	Remarques	matin Tension	matin Pulsations	soir Tension	soir Pulsations
4			13	90		
5	1 crise après 11 h.		12	100		
6			18	86		
7			13	84		
8						
9			accouchement			
10	1 crise		13,5	96		
11			14	106		
12			13	96		
13			13	98		
14			13,5	98		
15						
16			14	98		
17			14	106		

TRAITEMENT DE L'ECLAMPSIE PAR LA SAIGNÉE

OBSERVATIONS PERSONNELLES

I. — Eclampsie sans mesure de la tension artérielle.

Observation 1 (personnelle). — *Eclampsie de la grossesse. 1 accès (en ville ?) Saignée 1.100 gr. Ponction lombaire. Deux accès pendant le traitement. Travail, un accès au moment de l'accouchement. Guérison.* — Mad. Hay, XV are, 42 ans, n° 1161. Rien de particulier dans ses grossesses antérieures, pas d'albuminurie.

15 grossesses. D. r. 15 octobre, grossesse de 7 mois 1/2, sent remuer pour la première fois dans les premiers jours de mars.

N'a jamais consulté pendant sa grossesse. Depuis huit jours a des céphalées intenses surtout le soir, se plaint de troubles de la vue et de maux d'estomac. Dans la nuit du 1er au 2 juin 1906 elle est très agitée, ne peut dormir. Le matin vaque à ses occupations ménagères, mais elle souffre de la tête et de la région épigastrique (crampes douloureuses) ; elle est obligée de se coucher. Elle ignore complètement ce qui s'est passé depuis ce moment. Elle est amenée à la Maternité le 2 juin à 3 h. 1/2 du soir. Malade dans le coma, œdème des jambes, des cuisses, œdème sus-pubien léger, et lombaire très accusé. Dix minutes après son arrivée la malade s'agite, mouvements désordonnés du membre supérieur. Vers 3 h. 1/2 alors que l'on achève de la déshabiller, elle a un accès éclamptique très net. Aussitôt après, cathétérisme vésical : urines rares et foncées L'urine au réactif d'Esbach montre une quantité d'albumine très considérable.

Traitement immédiat. — Saignée de 1.100 gr. Ponction lombaire, peu de tension. Lavage intestinal, 25 litres. Purgatif 2 verres eau de Sedlitz. Pendant le traitement la malade a eu 2 accès (4 h. du soir) ; puis elle continue à s'agiter à intervalles réguliers ; contractions utérines.

Toucher. — Col dilatable de 2 francs à 6 h. soir. Laissée au repos, la malade est calme, le pouls est petit à 108. Température 37,5. Respiration régulière, normale. De 6 h. à 10 h. la malade est calme, elle dort constamment, mais ne reprend pas connaissance, boit difficilement. A partir de 10 h. elle répond un peu aux questions qui lui sont posées, commence à boire seule (eau à discrétion). Les douleurs reviennent régulièrement, sont assez fortes ; calme en dehors des douleurs.

11 h. 1/2 Dilatation d'une grande paume de main, membranes intactes, sommet engagé.

11 h. 55 Agitation : un accès pendant lequel enfant et placenta sont expulsés spontanément. L'enfant, en état de mort apparente, quelques battements au cœur, ne peut être ranimé malgré les moyens employés.

Poids 1.775 gr.

Poids du placenta 450 gr. (rien de particulier à noter), membranes incomplètes.

L'accouchée est calme, a toute sa conscience et répond parfaitement aux questions posées : eau stérilisée.

3 *juin.* — 8 h. matin. Température 36,8. Pouls 80. Urines très foncées en petite quantité. Dosage de l'albumine au réactif d'Esbach 24 gr. (Dilution). Lavage rectal de 15 litres.

6 h. soir. Etat général s'améliore ; se plaint un peu de la tête.

4 *juin.* 8 *h. matin.* — Nuit calme, au matin température 36,2, pouls 68.

Elle a bu environ 2 litres 1/2 d'eau en 24 heures.

Quantité d'urine éliminée : 3 litres dans les 24 heures, couleur acajou.

Petit à petit l'albumine disparaît et la malade quitte l'hôpital le 20 juin guérie bien portante.

Observation 2. — *Eclampsie du travail. 3 accès. Saignée de 1.000 gr. 7. Accès. Forceps. Ponction lombaire. Guérison.* — Mme Lac., I are, 23 ans, n° 1188 en travail à terme est amenée à la Maternité le 6 juin à 3 h. du matin.

Antécédents : néant. D. r., 15 août 1905. Depuis le 2 juin (à Michelet on a constaté de l'albumine dans les urines) elle est au régime lacté absolu.

Examen, femme en travail, sommet en D. A. Dilatation de 1 franc. Beaucoup d'albumine. Lavage rectal. Eau.

Le travail se poursuit normalement.

6 *juin.* 7 *h. soir.* — Dilatation de 5 francs. Les contractions sont régulières et rapprochées. Bruits du cœur bons à droite et en avant.

7 *h.* 20 *soir.* — La parturiente est très excitée, puis brusquement, sans avoir présenté de prodrome elle a un accès d'éclampsie.

7 *h.* 35. 2e accès.

7 *h.* 50. 3e accès. Après chacun de ces accès la malade reprend connaissance. Elle est montée à Boivin n° 6.

8 *h.* Traitement : Saignée : 1.000 grammes. Lavage rectal : 20 litres. Purgatif : 2 verres eau Sedlitz.

9 *heures.* 4e accès. — 9 *h.* 20. 5e accès. La malade est très agitée.

9 *h.* 25. — 6e accès. Suivi aussitôt d'un 7e. Coma.

9 *h.* 30. — 8e accès. Coma. La cyanose persiste même dans l'intervalle des accès. — Les contractions utérines sont presque subintrantes. Dilatation presque complète. Dès que la dilatation est complète forceps, extraction d'un enfant en état de mort apparente (battements cardiaques). On le ranime avec beaucoup de peine.

10 *h.* 30. — Peu après l'accouchement la malade a un 9e accès. Coma.

Délivrance naturelle, membranes et placenta complets. Peu de sang perdu. Placenta sans infarctus. Injection intra-utérine.

Périnéorraphie.

11 *heures.* — Ponction lombaire à la suite de laquelle la malade a un 10e accès. Coma.

11 *h.* 30. — 11e accès, coma de courte durée. L'accouchée est agitée, elle se tourne constamment à droite et à gauche et accuse des douleurs dans le ventre.

7 *juin.* — Boit difficilement chaque heure un verre d'eau stérilisée.

6 *heures matin.* — Elle reprend connaissance, se plaint de mal de tête.

Température 37°8. Pouls 128. Respiration normale.

11 *heures matin.* — Bon état général, lavage intestinal 10 litres. La malade a toute sa connaissance, elle répond consciemment aux questions qui lui sont posées ; l'eau stérilisée est continuée.

Dosage de l'urine au réactif d'Esbach 7 gr. d'albumine.

8 *juin.* 8 *heures matin.* — La malade est calme, elle a toute sa connaissance, elle va bien ; elle boit de l'eau à discrétion.

Dosage de l'urine. R. d'Esbach, 0 gr. 50.

Quantité d'urine en 24 heures, 2.000 gr.

9 *juin.* — Va bien. Dosage de l'urine 0 gr. 25.

9 *juin.* — Quantité d'urine en 24 heures, 2.500 gr.

10 *juin.* — Elle prend 3 litres de lait en 24 heures. Dosage de l'urine, traces d'albumine.

11 *juin.* — Elle prend 3 litres de lait en 24 heures. Dosage. Il n'y a plus d'albumine.

Température 37°. Pouls 112. Suites de couches normales, sort guérie au bout de 15 jours.

II. Eclampsie avec mesure de la tension artérielle.

Observation 3 (personnelle). — *Eclampsie de la grossesse. 4 accès en ville. Saignée de* 1.500. *Ponction lombaire,* 1 *accès. Anurie pendant* 12 *heures. Guérison.* — Mad. Ise. I are, 23 ans, nº 2060.

Arrive à la Maternité dans le service de M. Porak le 18 septembre 1906 à 2 h. pour éclampsie : elle aurait eu trois accès chez elle et un quatrième pendant le transport à l'hôpital. Nous la voyons à son arrivée : elle est dans une inconscience complète, avec agitation, réagissant par des mouvements désordonnés des membres inférieurs et supérieurs au moindre attouchement. Pendant le transport dans la chambre d'isolement elle vomit à plusieurs reprises un liquide verdâtre et très fétide.

L'examen nous révèle un léger œdème des jambes, la face blafarde un peu infiltrée. Le pouls est dur, petit, tendu ; pas de bruit de galop. Tension artérielle 24 des deux côtés.

Nous appliquons immédiatement le traitement suivant : saignée de 1.500 gr., allant presque jusqu'à l'état syncopal, mais la malade revient de suite à elle.

Ponction lombaire 30 cc.

Ventouses scarifiées sur la région des reins (4 ventouses de chaque côté).

La tension est à 12 après la saignée.

Malgré ce traitement énergique la malade n'est pas calmée, elle se tient en chien de fusil. Si elle reste découverte, le simple contact de l'air provoque des mouvements désordonnés. La tension remonte petit à petit, atteint 16 cm. à 5 h. A ce moment, tandis que nous prenions la pression une crise type assez violente survient. Durée 1/2 minute. Le coma plus complet est encore, la femme est *inerte*. Immédiatement ponction lombaire, de 60 cc. Tension est à 16.

Après la saignée nous avons pu retirer par la sonde 80 cc. d'urine ; depuis la malade est sondée toutes les 2 heures.

A 4 heures rien dans la vessie, la sonde ramène 1 à 2 gouttes d'urine.

A 5 heures le résultat est le même, agitation. Lavage rectal 10 litres.

A 9 heures quelques gouttes d'urine.

A 10 heures quelques gouttes.

A ce moment, par une sonde à gavage introduite par le nez parce qu'il est impossible de faire boire la malade, nous introduisons 700 gr. d'eau dans l'estomac.

Le 19 à 1 h. la malade commence à uriner 40 cc. ; l'élève qui garde la malade lui administre par la sonde 200 gr. d'eau stérilisée toutes les deux heures.

A 5 heures urine 345 cc. ; à partir de ce moment nous recueillons les urines de 24 h. La malade est d'ailleurs tranquille et a passé une nuit calme sans nouvel accès.

Vers 9 heures du matin la tens. = 16, calme complet. La malade voit bien clair, répond bien aux questions qu'on lui pose. La tension remonte insensiblement 17 à 11 heures, 17 à 2 heures, 18 à 5 heures.

A 5 heures du soir T. A. 18, tête est lourde, la malade voit cependant bien clair. Tension 18. Saignée de 550 presque 600 gr. Après la saignée T. 15.

A partir de ce moment la malade est bien, les douleurs ont complètement cessé, elle comprend très bien tout ce qu'on lui dit, nous avons pu obtenir les quelques renseignements suivants sur l'état antérieur de cette malade.

Rien à signaler dans ses antécédents paternels : ses parents sont vivants et bien portants.

Dans ses antécédents personnels nous trouvons : rougeole. *scarlatine* vers 3 ou 4 ans, coqueluche, laryngite *striduleuse*. Elle n'a pu nous dire, si elle avait eu de l'albumine au cours ou à la suite de la *scarlatine*.

Aucune autre maladie depuis cette époque.

Elle est extrêmement nerveuse : pleure, rit facilement, se met terriblement en colère pour des riens. Est prise quelquefois de rire inextinguible, crise de rires (une fois 1/4 d'heure), de larmes. Ne peut nous renseigner, quand nous lui demandons, si elle a eu des convulsions dans l'enfance.

Première grossesse. — Les dernières règles datent du 9 janvier, elle a toujours été bien réglée. Dès le début de sa grossesse elle est prise de vomissements qui reviennent tous les matins, durent 5, 6 minutes, le plus souvent muqueux, quelquefois bilieux. Elle est au régime de la maison pendant toute sa grossesse.

Dans le commencement de mai, les jambes commencent à enfler ; l'œdème est plus accusé à la fin de la journée, et est tel que, quelquefois, elle avait de la peine à se chausser.

D'autre part depuis cette époque elle est sujette aux maux de tête : battements dans les tempes, coups de marteau selon son expression, lourdeur dans la nuque. Aucun trouble oculaire, voit bien clair. Cependant elle présente des étourdissements fréquents, à ce moment tout tournait autour d'elle : ces étourdissements survenaient surtout après le repas ou après le déjeuner du matin. Néanmoins, malgré tous ces malaises, elle ne perd jamais connaissance.

Elle vient consulter le 17 septembre 1906 pour des maux de tête, parce qu'elle urine fréquemment la nuit, le jour.

L'aide sage-femme après examen de l'urine (1er examen au cours de sa grossesse) et constatation d'une grande quantité d'albumine lui conseille d'entrer à la Maternité ; mais la malade veut prévenir son mari et pro-

met de revenir le lendemain, en attendant on lui prescrit le régime lacté absolu.

Rentrée chez elle, au dîner du soir, mange peu à cause du mal de tête qui a augmenté ; après le dîner, elle est prise de vomissements : vomit son repas. Elle ne se rappelle guère ce qui s'est passé depuis et ne peut plus donner de renseignements précis ; elle insiste cependant sur ce fait qu'elle voyait bien clair. Le lendemain 18 vers 5 heures du matin son mari part à son travail ; elle-même se serait levée, serait montée jusque chez sa sœur qui habite l'étage au-dessus du sien, aurait bu une tasse de thé. A partir de ce moment nous n'avons plus aucun renseignement. En fin de compte sa sœur la trouve à 7 h. 1/4 étendue sur le parquet de sa chambre dans un coma profond. Une sage-femme est appelée qui conseille le transport à la Maternité.

Le 18. — On ne perçoit plus les bruits du cœur fœtal.

Le 23 *septembre*. — Elle présente des douleurs qui vont en croissant de fréquence et d'intensité.

Elle accouche à 11 h. 50 du soir d'un enfant mort de 1.550. La délivrance incomplète avec rétention de la caduque nécessite un curage digital, le placenta pesait 250 grammes et ne présentait macroscopiquement rien de particulier.

Suites de couches normales, sort guérie au bout de 15 jours, n'ayant plus d'albumine dans les urines.

Recherches. — 1° Urines de la crise (1) pendant la crise élimine 14 gr 03 d'urée et 3,80 de chlorures.

2° Suites de couches. Bleu de méthylène : élimination prolongée (3 jours), le bleu passe au bout d'une demi-heure.

1. Voir tableau 1.

1. *Urines de la crise.*

Heures		Albumine total	Albumine litre	Chlorures total	Chlorures litre	Urée total	Urée litre	
—		—	—	—	—	—	—	
3	80	5	62,5			1,15328	14,416	
9	18	0,26	20	0,16128	8,96	0,37209	20,672	
1	60	0,288	4,8	0,4212	7,02	0,68544	11,424	
3	85	0,028475	0,335	0,1989	2,34	2,11378	24,864	
5	68	0,090712	1,334	0,15912	2,34	1,70952	25,14	
7	58	0,038886	0,667	0,19198	3,31	1,73536	29,92	
10	170	0,04655	0,665	0,2217	3,31	1,96728	29,104	
12	—	—	—	—	—	—	—	
2	100	0,8334	0,334	0,234	2,34	1,32736	13,2736	
5	345	0,069	0,2	2,220075	6,435	2,95596	8,568	
26 heures				3,807055		14,03807		
Liquide céphalo-rachidien					4,914		1,904	
Sérum I					6,084		1,768	
Sérum II					5,499		0,8432	
20	1.490	1,043		7,06036	4,733	18,42981	12,369	Régime hydrique
Rapport azoturique déduction faite de l'azote, de l'albumine et de l'azote de l'ammoniaque							0,895	
21	940	0,752	0,8	4,78413	5,0895	14,12726	15,029	
Déductions faites. Rapport azoturique Après l'épreuve de l'ammoniurie expérimentale						0,788		
22 Rapport azoturique						0,83		

2. *Suites de couches.*

Dates	Urines	Régime	Sel	NaCl absorbé	NaCl éliminé	Bilan
—	—	—	—	—	—	—
4	810	Lait 2.250 + B		3,575	9,85	+ 12,51536
5	2.620	»		3,575	9,80	
6		»		3,575		
7		»		3,575		
8		»		3,575		
9		»		3,575		
10	820	Lait 2.250 + B			2,68	— 38,81977
11	1.330	»	25	28,575	9,18	
12	1.200	»	30	30,575	16,43	
13	2.300	»	30	30,575	19,30	
14	2.490	»	30	30,575	29,51	
15	2.400	»	30	30,575	35,51	
16	1.940	»		3,575	11,58	+ 14,74586
17	1.560	»		3,575	7,84	
18	890	»		3,575	6,03	

Observation 4 (personnelle). — *Eclampsie de la grossesse. Femme infiltrée. 4 accès en ville. 1re saignée, 1.400 gr. 2e saignée, 900 grammes. 3e saignée, 380 grammes. Guérison.* — Mad. Cas. I are, 36 ans, n° 2179, arrive à la Maternité, service de M. Porak, le 6 octobre 1906 à 6 heures du soir avec le diagnostic d'éclampsie.

Parents morts, l'un d'une maladie de cœur, l'autre d'un cancer de l'estomac. Elle-même n'a jamais été malade à part une bronchite qui la tint un mois au lit en 1893.

Elle est à sa sixième grossesse ; les cinq premières se sont bien passées : les accouchements se sont terminés spontanément par la naissance d'enfants vivants : deux sont morts rapidement après la naissance (I-V) trois autres élevés au sein sont bien portants actuellement (II, III, IV).

La grossesse actuelle n'a présenté jusqu'à ces derniers jours rien de bien particulier : Les dernières règles datent du 20 janvier. Aucun trouble jusqu'à il y a deux mois. A ce moment léger œdème des membres inférieurs. Ces œdèmes ont augmenté depuis 15 jours, en même temps sont survenues des douleurs lombaires avec maux de tête. Depuis 3 ou 4 jours les maux de tête sont beaucoup plus violents (battements dans les tempes) et en plus sont survenus des troubles de la vue (léger voile, phosphènes). Le 4 octobre, la malade vomit à plusieurs reprises.

Le 5. — Des voisins trouvent la malade dans un profond coma, étendue sur le carreau de sa chambre. Ils appellent un médecin qui prescrit lait, chloral 4 grammes en lavement, chloroforme en inhalations s'il survient des crises. Le mari en venant déjeuner trouve sa femme dans cet état. Dans l'après-midi elle a trois accès très violents, le reste du temps elle est dans un état comateux.

La nuit du 5 au 6 est relativement calme, la malade vomit toute la nuit. Samedi matin, nouvel accès, encore plus violent que les autres au dire du mari. Aussi la famille se décide-t-elle à amener la malade à l'hôpital.

Nous la voyons à son arrivée, c'est une femme forte, énorme, grasse, infiltrée d'œdèmes : œdèmes des jambes, des cuisses, de la paroi abdominale, du dos, de la face. Elle est dans une demi-inconscience et répond dans une certaine mesure aux questions qu'on lui pose. Elle souffre d'un violent mal de tête (battements violents dans les tempes). La tension artérielle est à 20 des deux côtés. La malade est sondée ; nous retirons 200 gr. d'une urine très foncée (bière brune), contenant de très grandes quantités d'albumine sans que cependant l'albumine se prenne en masse.

Nous pratiquons alors une saignée de 1.400 gr. ; le jet est très fort et en très peu de temps nous avons recueilli cette grande quantité de sang.

Après la saignée la tension est de 13.

Vers 7 h. 20 la tension est à 15.

Vers 7 h. 45 — 17.

A 10 heures — 18. Nouvelle saignée de 900 gr. comme précédemment, l'écoulement se fait rapidement. Vers 10 h. 30, après la saignée la tension est à 12,5. A 12 h. 30 elle est de nouveau à 15. Il est juste d'ajouter que la malade boit abondamment : nous avions recommandé à l'élève qui la gardait de (voir courbe) donner 200 gr. d'eau toutes les deux heures. Ces quantités ont été grandement dépassées à plusieurs reprises. Le matin à 8 heures la tension est à 18, la malade a passé une bonne nuit, elle souffre toujours un peu de la tête. A midi, la tension est à 19, puis redescend l'après-midi ; elle est à 18 1/2 à 5 heures du soir, puis à 17 à 6 heures. Comme le mal de tête persiste nous faisons une autre saignée de 400 gr. A partir de ce moment tout mal de tête disparaît, après la saignée la tension est de 15. Les jours suivants elle se maintient aux environs de 15-16. Cependant le 9 au soir elle remonte à 17 1/2. Ce jour-là la malade avale un flacon de solution de chlorate de potasse qui était destiné à des lavages de bouche ; elle est prise ensuite de délire, sans agitation. On lui donne alors deux verres de Sedlitz ; la tension descend et reste aux environs 14-15 définitivement. Au point de vue obstétrical, rien de particulier à noter du côté de l'utérus : Jusqu'au 8 octobre l'enfant est vivant, les bruits du cœur sons bien frappés. Dans la journée du 8, des douleurs surviennent, qui commencent à devenir un peu fortes vers 5 heures du soir. A ce moment, on constate une présentation du sommet, et les bruits du cœur ne sont plus entendus. A 9 heures du soir, le col est complètement effacé ; le travail marche normalement ; la femme perd les eaux à la dilatation complète et accouche à 2 heures du matin d'un enfant mort non macéré du poids de 2.200 gr. Délivrance naturelle complète ; suites de couches normales.

La femme quitte l'hôpital le 21 octobre en très bon état : elle part d'ailleurs malgré les conseils qu'on lui donnait de rester.

Pendant la crise cette malade en 37 heures a éliminé 33,319 d'urée, 3,611 de chlorure.

Urines de la couche.

Dates		Urines	Albumine total	Albumine litre	Urée total	Urée litre	Chlorures total	Chlorures litre	Régime eau	Temp.
Saignée à 5 h. 30		1.400 gr. de sang.								
6	6 h.	200	8,40	42	3,8482	19,241	1,798	8,99		36,9
	8	28	0,56	20	0,46566	16,62	0,5012	7,90		
	10	16	0,415	26	0,3909	24,4314	0,056	3,51		37,7
Saignée 900										
	12	12	0,12	10	0,2931	24,4314	0,107	8,95		37,2
	2	28	0,039	1,4	0,7756	27,70	0,0131	0,46		37,3
	4	16	0,296	1,60	0,58724	36,7025	0,0022	0,14		37,1
	6	73			2,609172	36,564	0,0256	0,35		36,7
	8	68	0,095	1,4	2,787	40,995	0,0159	0,23		37,3
	10	770	0,616	0,8	6,475	8,410	0,18018	0,23		37,5
	12	85	0,017	0,2	0,665	7,830	0,21879	2,7		37,1
	2	106	0	0	1,290	12,905	0,0248	0,23		37,3
	4	270	0,032	0,12	0,665	2,465	0,3404	0,35		36,9
	6	160	0,055	0,2	2,2968	14,355	0,074	0,46		37,1
	8	190	0,2584	1,90	3,0856	16,24	0,11115	0,58		36,8
	10	105	0,226	0,3	1,5225	14,5	0,03685	0,35		36,6
8	1 h. 30	165	0,029	0,21	1,5042	17,965	0,03861	0,23		36,3
	5	125	0,05	0,5	2,90	23,20	0,02925	0,234		36,7
	7	67	0,039	0,445	7,059	30,74	0,0384	0,57	7.600	36,3
	37 heures				33,319972		3,61171			

Suites de couches.

Dates	Urines	Régime	NaCl éliminé	NaCl absorbé	Bilan	Poids
Oct. 10	550	Eau	2,89575	0		
11	570	Lait 3.000	2,6676	4,50	+	
		Eau 1.000			0,60687	
12	640	»	4,04352	4,50		
13		»		4,50		
14	940	»	8,7984	4,50		
15	1.200	»	9,828	4,50	+	
16	1.630	»	6,1027	4,50	10,00844	
17	1.830	Lait 2.000 + B	2,569	3,79		
18		2.000 + B		3,79		
19	1.200	2.000 + B	2,808	3,79		
20	1.400	B	2,620	0,091	+	68
21	1.900	B	2,968	1,091	4,73354	68
22	1.120	B	3,513	0,091		67
					+ 15,34885	

Observation 5 (personnelle). — *Eclampsie de la grossesse. 9 accès. 1re saignée de 1.100 gr. Deux accès. 2e saignée de 250 gr. Deux crises nouvelles. 3e saignée 600 gr. Guérison sans nouvel accès.* — Mme Rod., I are, 17 ans, nº 15 (1907). Amenée à la Maternité le 2 janvier 1907 à 10 h. 1/2 du matin pour éclampsie.

Fille de mère alcoolique, morte d'érysipèle ; père vivant, bien portant ; une sœur morte de tuberculose. Elle-même a eu une rougeole, aucune autre maladie. Sa grossesse a évolué normalement sans accident. La malade faisait ce qu'elle pouvait pour dissimuler sa grossesse et se serrait particulièrement la taille, afin de diminuer le volume de son ventre.

Le 31 *décembre*, elle est bien portante, gaie, vive, comme d'habitude.

Le 1er *janvier*, mal de tête, croit à une migraine, néanmoins elle peut jouer aux cartes une grande partie de l'après-midi avec sa famille ; son père la fait coucher avant le dîner du soir, mais elle ne peut dormir. Elle a toute sa lucidité, vers 11 heures vomissement amer. Il est suivi de plusieurs autres, 3 ou 4 ; elle rejette un liquide mélangé de bile. Vers 2 ou 3 heures du matin un nouveau vomissement survient, elle se lève à ce moment, et quand elle est debout, brusquement elle se plaint de ne plus voir clair, de ne plus voir son lit, et au même moment elle perd connaissance, tombe à la renverse sur le parquet et a une première crise qui est suivie de coma. Un médecin appelé ordonne un purgatif (sulfate de soude) qui est administré, un lavement évacuateur (fait effet) suivi d'un lavement de chloral. Malgré ce traitement les crises se succèdent, elle en a 6 dans la nuit. Au matin, voyant que l'état de sa fille au lieu de s'améliorer s'aggravait plutôt, son père la fait transporter à la Maternité (7 crises avant d'arriver à la Maternité). Nous la voyons le 3 janvier 1907 à 11 heures du matin, elle est dans le coma, avec œdème des jambes, la face bouffie, une grande quantité d'albumine dans les urines, la tension artérielle est de 20 à gauche, 19 à droite. Pendant que nous prenons la tension une première crise se produit (VIII).

11 *h.* 1/4. — Saignée de 1.100 gr., 1 crise pendant la saignée (IX).

11 *h.* 40. — La tension est tombée à 13 ; à midi, 20 minutes après la saignée, elle est remontée à 15 1/2, 16. — Midi 30, un grand lavage rectal de 20 litres est donné qui d'ailleurs ne ramène que très peu de matières.

Entre temps on fait boire à la malade 200 gr. d'eau stérilisée toutes les deux heures.

2 *h.* 30 — Nouvel accès, sans cause, température 37°, coma.

3 *heures.* — Nouvel accès. — Tension 17 1/2, 18. 2e saignée de 250 gr.

8 *h.* 15. — Après la saignée, 14 à droite, 15 à gauche.

4 *heures.* — Tension 14 1/2, 15.

4 *h.* 45. — Tension 14 1/2, 15. Etat comateux, *tranquille*.

Nous avions recommandé de recueillir les urines de la malade toutes les deux heures ; mais tous les essais ont été infructueux et nous n'avons eu que les urines à des intervalles plus ou moins éloignés.

6 *h.* 40 — Uue crise nouvelle, la malade urine pendant sa crise, température 37,3.

7 *heures.* — Nouvelle crise. Tension 17. Saignée de 600 gr. Tension 11 après la saignée.

8 *h.* 30. — Deux verres d'eau de Sedlitz. Température, 37,4. Depuis 9 heures, la malade est très agitée.

10 *heures.* — Tension 15 à gauche.

L'agitation continue jusqu'à minuit, à ce moment apparaît à la vulve un œuf complet qui est expulsé.

Le placenta et l'amnios intact enveloppent complètement un fœtus de 5 mois 1/2, 6 mois environ.

Le tout pèse 1.560 gr. Injection intra-utérine qui ramène des débris de caduque. Le reste de la nuit se passe calme et la malade n'est dérangée que toutes les deux heures pour lui faire boire 200 gr. d'eau et recueillir les urines. Température 36,8, pouls 100.

Le 4 *janvier.* — Même conduite, eau, urines, toutes les deux heures, les urines contiennent beaucoup moins d'albumine, la malade va de mieux en mieux, les jours suivants elle urine abondamment.

Le 5 elle est complètement remise et cause très bien, nous la mettons au régime déchloruré, et nous constatons une chute de poids avec la disparition des œdèmes. Dans les suites de couches légère infection utérine qui entraîne une température de 39°. Atténuation par traitement approprié et évolution rapide vers la guérison. Rapidement régime carné, viande crue, deux biftecks matin et soir. Fer colloïdal en injection sous-cutanée. La malade est partie complètement guérie le 25 janvier 1907.

Albumine. — Premières urines pendant la crise :

Le 2 *janvier* 11 *heures du matin* .	40 gr. d'albumine au litre	
Le 3 *janvier* 4 *heures du matin* .	1 gr. 875	»
2 *heures du soir* .	0 gr. 625	»

Dans la suite traces d'albumine.

Régime hydrique. — Les urines sont recueillies à partir du 3 (de 5 heures du soir à 5 heures du soir).

4 *janvier.* — Légères traces d'albumine. Rapport azoturique 0,91 avec régime hydrique ; urée = 12,898

5 *janvier.* — Légères traces d'albumine. Rapport azoturique 0,79 avec régime B, urée = 9,965.

6 *janvier*. — Traces d'albumine. Rapport azoturique, 0,83. Régime B. urée = 8,013.

Pendant toute la période de crise, la température n'a pas dépassé 37 (toutes les 2 heures).

Dates	Urines	Régime	NaCl ingéré	NaCl élevé	Bilan	Poids	matin T.	matin P.	soir T.	soir P.
4	1.750	Eau		5,15			14,5			
5	3.540	Reg. B.	0,15	9,11		52	15	96		
6	2.990		0,50	4,49		51,5	15	100		
7	2.320		0,98	3,52	+ 29,43768	51	13,5	98		
8	1.090		0,89	4,33		50	14,5	106		
9	1.560		0,735	6,20		49,5	13,5	114	14	98
10			0,955			49,2	13,5	118		
11	860		1,010	1,10		48,6	14	130		
12	1 300		0,68	0,91	+ 0,32942	49	14	106	13	108
13			0,93			48,6	13	112		
14	1.210		0,92	1,13		48	14	108		
15	1.340		0,825	0,47		48,3	13	112		
16	810		0,99	2,04	+ 0,1453	48	14	112		
17	660		0,87	0,46		48,7	13	106		
18	770		0,87	1,44		48	13,5	108		
					+ 29,9124		12,5	108		

Elle oscille autour de 48 k., 47 k. et le jour de son départ, 25 janv., elle pèse 48 k.

Observation 6. — Chirié-Gaillard. — *Eclampsie au 8e mois de la grossesse. 4 accès. Saignée* 1.350 *et ponction lombaire*, 35 *cc.* (2 *accès pendant saignée et ponction*). *Guérison. Accouchement spontané à terme, enfant vivant. Une crise convulsive après la délivrance. Suites de couches fébriles.* — Mme Roug. I are, 19 ans, n° 1908.

Amenée le 11 août 1906 à 1 h. 1/4 du matin à la Maternité, venant de l'asile Michelet. Elle aurait eu dans cet établissement 2 crises types d'éclampsie et 1 troisième accès pendant le transport à l'hôpital. Notre collègue Gaillard examine la malade à son arrivée : agitation extrême, inconscience absolue de ce qui se passe. Tension artérielle 20 des deux côtés, pouls 64. Pas de bruit de galop : 2e bruit aortique claqué.

2 *h.* 1/2 *du matin*. — Saignée de 1.350 grammes, puis ponction lombaire (35 cc. de liquide clair), la malade est très agitée, plusieurs personnes sont nécessaires pour maintenir la malade : il est impossible de lui retirer davantage de liquide céphalo-rachidien. Trois accès se sont produits pendant ces diverses opérations, un, avant la saignée, l'autre pendant, et le troisième à peine ébauché pendant la ponction lombaire.

4 *heures du matin*. — La malade a repris connaissance : elle est tout éton-

née de se trouver à l'hôpital, elle répond très bien à toutes les questions qui lui sont posées Tension 13, 14, pouls 111. On donne à la malade un lavage rectal de 30 litres d'eau et on lui fait avaler 2 verres d'eau de Sedlitz.

Les bruits du cœur fœtal sont bons, un peu précipités.

5 *h.* 1/4. — La tension artérielle est 14,5. La malade interrogée sur ses antécédents nous apprend qu'elle ne se souvient pas avoir été malade. Elle est très nerveuse, se met en colère, se fâche, rit facilement. Ne peut nous dire, si elle a eu des convulsions dans l'enfance. Ses dernières règles datent de novembre 1905. sans date précise Depuis les premiers mois de sa grossesse elle est sujette aux maux de tête, et a de l'œdème des jambes; tous ces signes se sont accentués ces derniers temps et on note quelques crampes dans les mollets.

9 *heures du matin.* — La malade a quelques soubresauts musculaires très légers. Tension : 15. Une nouvelle ponction lombaire ramène 27 cc. d'un liquide clair.

Un vomissement survient après la ponction lombaire.

12. — Nouveau lavage rectal de 30 litres d'eau.

4 *h.* 30 *du soir.* — Tension 16. Les bruits du cœur sont bons, il n'y a aucun début de travail.

9 *heures du soir.* — Tension 16,5. Les urines de la crise (1 h. du matin) étaient de couleur de bière brune, rouge brunâtre ; celles du 11 au soir (8 h.) étaient devenues claires, limpides. Nous avons recueilli l'urine toutes les deux heures et dosé les chlorures dans l'urine de chaque émission. Par suite d'accidents matériels nous n'avons pu doser l'urée et l'albumine, cependant un examen par la chaleur et l'acide acétique avait pu nous permettre de voir que la 1re urine contenait de grandes quantités d'albumine, et la dernière au contraire n'en décelait que quelques traces. Dans les urines des 12, 13, il n'y a plus traces d'albumine.

12 *août.* — Malade est bien, elle urine bien, 1.600, tension 16, 15,5. Pas d'albumine.

13 *août.* — Bon état, urine 1.500, tension 15,5, 15,5.

14. — Même état, urine bien, lait 15,5, 15,5.

14 — au 4 *sept.* — Rien de particulier dans son état. La grossesse continue d'une façon normale l'enfant est bien vivant. La tension prise d'une façon irrégulière varie de 14 à 15,5.

Le 4 sept. à 9 h 20 du soir. — La malade qui avait quelques vagues douleurs est prise de contractions régulières, est descendue à la salle de travail, à 11 h 1/4 la dilatation est complète La malade expulse à 11 h. 3/4 un enfant vivant. Pendant toute la période d'expulsion la malade a été très agitée et s'est plainte constamment de la tête (Douleurs pulsatiles).

Le 5 sept. à 12 h. 15 — Le placenta décollé est extrait par manœuvres mixtes. Il existe dans l'intérieur des membranes des caillots et du sang liquide. L'écoulement de sang continue à se faire par la vulve. En même temps, la malade se plaint de mal de tête encore plus violent, et de troubles de la vue ; elle répond mal aux questions qu'on lui pose, elle pâlit, puis est prise de convulsions, suivies de cyanose et stertor le tout rappelant une crise d'éclampsie.

Appelé auprès de la malade, elle apparaît pâle, hémorragique, muqueuses décolorées. L'utérus est mou, l'expression chasse de l'utérus deux gros caillots (Le sang liquide et les caillots 600 gr , mais les linges sont imbibés, saignée utérine de 700 à 750 environ). Pouls petit, impossible de prendre une tension artérielle. 100 au cœur.

La malade repose le reste de la nuit. Le mal de tête a considérablement diminué à la suite d'une ponction lombaire (30 cc.).

Le 6 *septembre* — La malade se trouve bien, rien à signaler. Tension est à 13.

Le 7 *septembre*. — La tension se maintient aux environs de 14.

Le 8 *septembre*. — Changement de régime T. 12,5. Le soir mal de tête 38,6. Vers 3 heures, brusquement, étourdissements, voile devant les yeux, ne voit pas, phosphènes (15 à 20 minutes) sans crise convulsive. La malade entend, mais ne peut causer. Tension 16,5. La crise cesse subitement, il ne reste qu'une certaine gêne de la langue qui disparaît vite, à 5 heures tout est fini, la malade est bien.

Dans la suite fait de l'infection puerpérale. Soignée à l'isolement, elle part malgré l'avis de M. Macé et rentre chez elle. Nous ne savons ce qu'elle est devenue.

Observation 7 (personnelle). — *Eclampsie de la grossesse. 6 accès. Saignée de 900 gr. Travail. Forceps à la dilatation complète. Guérison.* Mad. Teb., 28 ans, I are, n° 349, est amenée à la Maternité le 16 février 1906 pour éclampsie.

Antécédents : de 4 à 12 ans convulsions ayant cessé subitement sans traitement. Réglée à 16 ans. Règles régulières depuis cette époque cependant douloureuses. Nerveuse : Rit, pleure, se met en colère facilement depuis 5 à 6 ans.

Grossesse normale. Dernières règles ? Pas d'albumine, consulte plusieurs fois une sage-femme et le mercredi 5 février son médecin examine à nouveau ses urines et ne trouve pas d'albumine.

Depuis 15 jours la malade se plaignait de douleurs de reins prédominant à droite et s'accompagnant de douleurs dans le bas-ventre. Mardi 12 février est prise de douleurs violentes d'estomac, ces douleurs continuent le mercredi, le jeudi ; le vendredi, les douleurs revenaient par crises, elles se caractérisaient par une crampe violente et étaient accompagnées

d'un serrement à la gorge. Ces douleurs étaient telles qu'elle réclamait « qu'on la tue ». Tous les calmants échouent, l'opium, le chloroforme, seules des compresses très chaudes, fréquemment renouvelées dans la nuit du vendredi au samedi arrivent à la calmer et le samedi matin 16 février elle est mieux et peut s'occuper un peu de sa maison ; elle déjeune avec sa famille et prend deux œufs.

Vers les 3 heures de l'après-midi, elle se plaint de mal de tête, mais voit bien clair. Elle se couche et on lui met des compresses d'eau sédative qui sont renouvelées fréquemment. A la troisième compresse, comme elle disait être soulagée, brusquement survient une crise : les yeux fixent le plafond, secousses toniques et cloniques, stertor. Elle en a 6 dans la soirée et on la transporte à la Maternité où elle arrive le 16 février à 11 heures du soir.

Femme d'apparence normale, facies normal, pas trace d'œdème. Violent mal de tête. Pas de coma, légère stupeur. Répond aux questions, si on insiste un peu. Pupilles égales. Morsures de la langue, tension 17-18. Urines 300 gr., brunâtres, beaucoup d'albumine à l'examen.

Saignée de 900 gr., lavage rectal. Deux verres d'eau de Sedlitz ; 200 gr. d'eau sterilisée toutes les 2 heures : la tension tombe à 12 après la saignée. La température de 38°6 à l'arrivée monte à 38°8 puis redescend progressivement à 37° (prise toutes les deux heures).

Le 17 février, les bruits du cœur ne sont plus entendus. Tension artérielle 13. A 4 heures du soir extraction au forceps d'un enfant mort de 2.030 gr. Délivrance naturelle complète. Placenta avec quelques foyers de dégénérescence graisseuse.

Suites de couches normales. Mise au régime déchloruré le 18 février, tension se maintient normale du 19 au 26, elle tombe de 56 k. à 52,6 (3 k. 400) ; l'albumine donne également 0,50 au litre dès le 19, elle a complètement disparu le 26 au départ de la malade.

Observation 8. — Chirié-David. — *Eclampsie du travail. Hémorragie cérébrale. Saignée* 1.350. *Morte* 2 *h.* 3/4 *après son arrivée à la Maternité* – Mme H., 35 ans Le 20 janvier à 9 heures du soir aussitôt après l'accouchement aurait été prise d'accès éclamptiques types, arrivée à la Maternité non délivrée à 11 h. 30 du soir.

Examen : coma, stertor, pupilles normales, convulsions toniques des membres supérieurs, pas de paralysie, pas de reflexes. Léger œdème des membres inférieurs. Urines (cathétérisme) : 50 cc. très foncées, presque noires, contenant une grande quantité d'albumine. Nombreux râles ronflants et sibilants dans la poitrine surtout à droite :

Cœur impossible à ausculter.

La tension artérielle est de 24, temp. 35,8.

Diagnostic, éclampsie, immédiatement saignée de 1.350 gr., le sang est

noir, à 1200 gr., tension est à 15, à 1350-13,14. Lavage intestinal, traitement habituel, eau 200 gr. toutes les 2 heures.

Après la saignée on constate une inégalité pupillaire très marquée : mydriase à gauche, myosis à droite, absence de réaction à la lumière, nous pensons à l'existence d'une hémorragie cérébrale.

La délivrance artificielle est alors pratiquée à 4 h. 1/2 du matin, le coma persiste, la respiration stertoreuse est très ralentie, mort à 1 h. 3/4. A l'autopsie on constate les lésions hépatiques de l'éclampsie à la surface et dans le parenchyme. Les reins sans hémorragies sont congestionnés dans la zone pyramidale, lilas clair dans la zone corticale. Cœur, hypertrophie considérable du ventricule gauche, rétrécissement mitral Poumons, cicatrices de tubercules à droite, tuberculose en évolution à gauche (bronchopneumonie) avec foyer caséeux de la grosseur d'une noix.

L'examen histologique nous a montré les lésions types de l'éclampsie avec hémorragies anciennes et amas fibrineux, pas de nécrose en dehors de ces foyers. Le rein gauche était à peu près normal en dehors de la congestion. Le rein droit présentait plusieurs foyers de nécrose (tubes contournés) ; mais dans les deux reins la congestion était manifeste, surtout dans la zone pyramidale où tous les capillaires et les vaisseaux droits étaient gorgés de sang.

Observation 9 (personnelle). — *Eclampsie du travail. Deux crises. Saignée et ponction lombaire. Forceps à la dilatation complète. Guérison.* — Mad. Bour. 19 ans, I are, n° 2058, domestique, arrive à la salle d'accouchement de la Maternité service de M. Porak le 23 septembre 1906 à 1 heure du matin venant de l'infirmerie (service de M Charrin) où elle était hospitalisée pour varices.

Dans ses antécédents rien à noter : mère morte, pneumonie ; père vivant, bien portant. Elle-même est bien portante, n'a jamais été malade.

Ses dernières règles datent du 5 décembre et sa grossesse a été parfaitement normale : cependant maux de tête fréquents, accusés depuis 3 ou 4 jours. Les urines ont été examinées à plusieurs reprises et jamais on n'a constaté d'albumine, à l'infirmerie elle était au régime commun, buvait en plus du lait, du tilleul. Les premières douleurs sont survenues dans la journée du 22, puis a perdu les eaux vers 11 heures du soir à l'infirmerie ; à son arrivée à la salle de travail la dilatation est de 5 francs. La présentation est un sommet engagé en droite postérieure. Les bruits du cœur sont bons. Pas d'albumine dans les urines, à 3 heures petite paume de *main.*

A 4 *h.* 1/2 brusquement sans prodrome aucun surviennent des étourdissements, des bourdonnements d'oreille, en même temps elle voit « 36 chandelles » selon son expression et ne se rappelle plus de ce qui s'est

passé. En réalité, elle fait, sous les yeux des élèves, une crise convulsive ayant, paraît-il, tous les caractères des crises d'éclampsie dont la durée ne fut pas inférieure à une 1/2 minute. Mlle Tuppin, aide de salle, prévenue, arrive la crise finie ; elle fait sonder à nouveau la malade et constate dans l'urine la présence de quelques traces d'albumine. A partir de ce moment la malade est dans une demi-inconscience. Actuellement, 24 heures après, ne se rappelle pas, si elle a eu de fortes douleurs. Au bout de 3/4 d'heure elle était à peu près revenue à elle, répondait bien aux questions qu'on lui posait, ne souffrait pas de la tête, voyait bien clair.

A 5 *h.* 1/2. Brusquement elle perd de nouveau connaissance et fait cette fois sous les yeux de Mlle Tuppin, une nouvelle crise convulsive ayant tous les caractères de la crise éclamptique, avec mouvements de la tête et des yeux, crises toniques, cloniques, coma, stertor.

Notre collègue Renaudin prévenu trouve une pression artérielle de 18 et pratique une saignée de 1.000 grammes, suivie d'une ponction lombaire de 30 cc. de liquide clair. Après la saignée, la tension tombe à 12.

La malade revient rapidement à elle, et l'accouchement se poursuit normalement. La malade est sondée à nouveau et on trouve à l'examen une assez grande quantité d'albumine.

Nous voyons la malade à 9 heures du matin, elle répond bien aux questions qu'on lui pose. Ne souffre point de la tête, voit bien clair. Tension artérielle 12, 15 au moment des douleurs.

Les urines sont recueillies à partir de ce moment toutes les deux heures.

A 11 heures, dilatation complète. Application de forceps par M. Renaudin. Extraction d'un enfant vivant de 3.150 grammes.

Délivrance naturelle à 11 h 1/2, poids du placenta et membranes 550, rien à signaler.

Tension 10,5 après la délivrance.

Les jours suivants la tension est normale.

23 :	11 le matin,	13 le soir.	
24 :	12 —	12	—
25 :	12 —	12	—
26 :	12 —	13	—
27 :	14 —	—	—
28 :	— —	14	—
29 :	— —	13	—

Dates matin	Urines	Albumine total	Albumine litre	Urée total	Urée litre	Chlorures total	Chlorures litre	Régime
—	—	—	—	—	—	—	—	—
	145	0,04495	0.31	1,1125125	7,6725	0,243	1,679	Eau
12	91	0,0455	0,5	0,964	10,602	0,141	1,550	
9	22			0,267	12,1365	0,0585	2,661	
11,45	27			0.240	11,8575	0,075	2,778	
1,45	49	0,10773	0,57	0,713	14.555	0,121	2,486	
3,45	56			0,804636	14,3685	0,153	2,749	
5,45	35			0,610	17,4375	0,096	2,749	
7	76	0,0515	0,15	1,102	14,508	0,209	2,749	
8,45	134			1,843	13,7517	0,376	2,808	
10	115	0,01081	0,94	1,883	16.3773	0,289	2,515	
				9,339261		2,7615		
		Liquide céphalo-rachidien					3,3685	
25	1 380	0,0768	0,06	23,67666	17,157	1,937	1,404	
		Rapport azoturique, déductions faites :				0,84		
26	1.043	0,268	0 257	18,893945	18,115	1,33191	1,277	
		Rapport azoturique, déductions faites :				0,97		

Observation 10 (personnelle). — *Eclampsie du travail. 1 accès. Saignée de 1.100 gr. 1 accès. Crise. 3 accès subintrants. Mort par asphyxie* — Mad X.., aucun renseignement.

Arrive à la consultation de la Maternité le 24 décembre 1906 à 10 h. 1 2 du matin. Cette femme sans domicile, roule depuis plusieurs nuits d'un asile de nuit à l'autre. L'examen pratiqué à l'entrée à la Maternité permet de constater l'état de travail (Dilatation de 5 fr.) et la présence d'une grande quantité d'albumine. On la conduit à la salle de travail. En cours de route elle est prise d'une crise d'éclampsie type. Tension artérielle est de 20 de chaque côté. Coma. Saignée de 1.100 gr. Lavage rectal. 2 verres d'eau de *Sedlitz*.

Crise nouvelle à 2 heures de l'après-midi A 3 heures crises subintrantes (3 accès, écume abondante aux lèvres). Mort à la fin de la crise d'asphyxie et d'œdème pulmonaire. Nous arrivons à ce moment. Saignée veineuse et artérielle sans résultat, le sang ne coule pas ; par la respiration artificielle nous n'arrivons pas à la ranimer.

Autopsie. — Reins très congestionnés (Pl. IV). Foie éclamptique type avec hémorragies anciennes amas fibrineux). Pas de nécrose en dehors *des foyers hémorragiques*.

Aux reins, peu de lésions, sauf la congestion intense, surtout *pyramidale*. Les noyaux se colorent bien et paraissent normaux, œdème pulmonaire. Lésions cicatricielles sous-capsulaires.

Observation 11 (personnelle). — *Eclampsie du travail. 1 accès 1re Saignée de 500 grammes. 1 accès Forceps à la dilatation complète, nouvel accès. 2e saignée. 200 grammes. Guérison.* — Mme Gui., I are, 21 ans, n° 240.

Antécédents : néant : jamais malade, réglée à 11 ans, pas de troubles à ce moment. Pas nerveuse, plutôt indifférente.

Grossesse normale. Dernières règles 24 avril 1906. Pas d'albumine. Hospitalisée hospice Saint-Jacques, vient se faire examiner les urines toutes les semaines. Jamais d'albumine, est encore venue le mercredi, 26 janvier, urines normales.

Le 1er *février*. — Est prise subitement vers 3 heures de l'après-midi d'un violent mal de tête, en même temps la vue est trouble et elle est obligée de s'arrêter dans son travail (couture). Peu de temps après survenait les premières douleurs.

Elle a à plusieurs reprises des vomissements dans la soirée. Arrivée à la Maternité. On constate un sommet en GA, dilatation de 1 fr. On recherche l'albumine : l'urine se prend en masse.

La malade est mise à l'eau lactosée. Le travail se poursuit normalement. Vers 11 heures les douleurs deviennent très violentes, la malade est calme. A 1 h. 1/4, au moment d'une douleur, sans qu'aucun trouble nouveau ne le fasse craindre, survient un accès convulsif, type d'accès éclamptique. La malade revient rapidement à elle ; mais elle est très agitée et malgré tous les essais nous ne pouvons arriver à avoir un chiffre exact et concordant, nous trouvons 19, 16, l'artère est difficile à sentir. Une saignée (David) de 500 grammes est pratiquée, suivie d'un lavage rectal de 20 litres. Pendant le lavage, nouvel accès (II).

La dilatation étant complète, application de forceps dans l'excavation. Extraction d'un enfant vivant 4.000 grammes. Aussitôt après, nouvel accès brusque, peu violent (III). Tension artérielle 12. Délivrance artificielle, 375 grammes. Nouvelle saignée de 200 grammes, 37°4, P = 140.

Suites de couches pathologiques. Partie complètement guérie le 7 mars.

Observation 12 (personnelle). — *Eclampsie. Convulsions tétaniformes pendant le travail. Forceps à la dilatation complète. 3 accès subintrants. Saignée 1 000 grammes. Guérison.* — Mad. Farb., I are, 13 ans 1/2, n° 383. Rien de particulier dans les antécédents : mère très nerveuse.

Première grossesse : Dernières règles le 30 mai 1906. Chorée qui survient brusquement au début du 2e mois de la grossesse, dure jusqu'à la fin du 5e mois et disparaît subitement comme elle était venue ; à part cela, grossesse normale. Le 20, elle entre en travail et on l'amène à la Maternité. Le faciès est bouffi, léger œdème des jambes, albu-

mine en assez grande quantité. Tension artérielle 14. La malade répond assez mal aux questions. Pas de troubles de la vue. Mal de tête. Dilatation 2 francs. Sommet mobile, membranes intactes, enfant vivant.

Le 21, *minuit* 40. — Subitement projette les bras en l'air, le regard devient fixe puis suivent de petites convulsions cloniques des muscles de la face seul. Léger stertor. Tension 18, retombe à 14.

1 *h.* 25. — Nouvelle petite crise tétaniforme ; contracture des membres supérieurs en 1/2 flexion, avec flexion des doigts sur le pouce ; restée dans le creux de la main ; mouvements respiratoires spasmodiques. Mouvements des mâchoires, grincements des dents.

1 *h.* 35. — Mêmes phénomènes que précédemment. Regard fixe.

1 *h.* 55. — Subitement projection des bras en dehors et contracture des membres. Puis mouvements tétaniformes de la face. enfin cyanose. Les yeux roulent dans l'orbite, grincements de dents. Ecume à la bouche. Garde-robe involontaire.

2 *h.* 10. — Nouvelle crise peu violente. Relèvement des bras en l'air, contracture. Les yeux roulent dans l'orbite, mouvements tétaniques des muscles de la face. Stertor. pas d'écume. Crise courte.

A partir de ce moment la malade est assez tranquille, vers 3 h. 1/2, agitation. Elle voit bien clair et répond assez nettement par oui et non aux questions qu'on lui pose.

8 *heures du matin.* — Vomissements souffre de l'estomac. Le réflexe pharyngien est très diminué. Tension 14, état de somnolence, faciès bouffi, morsure de la langue. Dilatation d'une paume de main.

10 *h.* 50. — Céphalée, malade est calme.

11 *heures.* — Rupture des membranes, et à 12 heures la dilatation est complète.

12 *heures.* — Forceps au détroit inférieur. Extraction d'un enfant vivant 2.350 gr.

Aussitôt après l'accouchement, 3 crises subintrantes rappelant cette fois la crise éclamptique type. La tension n'a pas été prise. Saignée de 1.000 gr.

Délivrance naturelle 1 heure après. Le placenta est complet, normal, 450 gr. Suites normales, reste encore légèrement somnolente jusqu'au soir, répond à peu près ; très rapidement, elle recouvre connaissance. Elle est mise à eau lactosée puis au régime déchloruré. Les urines reviennent rapidement, le 23 elle urine 3.500 gr. contenant 1 gr. d'albumine au litre Esbach.

Le 24, 0,75 albumine au litre, urines 2.500.

Le 25, urines 1025, 1 gr. d'albumine.

En quelques jours elle tombe de 42 kil. à 37,4 = 4,6 de différence en 7 jours.

Pendant la crise, la température est restée aux environs de 37, elle a atteint 38.8 le lendemain de l'accouchement puis est revenue ensuite à la normale. La malade est partie malgré les observations le 2 mars 1907.

Observation 13 (personnelle). — *Eclampsie des suites de couches Deux crises. Saignée 800 grammes. Ponction lombaire. Guérison.* — Mme Berthe Tho , I are, 23 ans (accouchée en ville).

Le 20 *août* 1906. — Nous sommes appelés chez une sage-femme agréée de la Maternité (service de M. Porak), pour une femme qui aurait eu une crise convulsive et serait dans un état grave. — Nous nous trouvons en présence d'une femme se plaignant de la tête (lourdeur de tête), mais qui répond bien à nos questions. C'est ainsi que nous apprenons, que sa grossesse à évolué normalement, qu'elle n'avait jamais éprouvé de mal de tête, n'avait jamais présenté d'œdème, ni de malaise pendant le cours de la grossesse normale.

Elle se présente le 20 août à 3 heures du matin à la Maternité ; pas d'albumine dans les urines ; est envoyée en ville à 8 heures du matin. La journée se passe sans accident (alimentation : bouillon, tisane). Douleurs continuelles, accouchement à 9 heures du soir. Délivrance normale. Dort bien le reste de la nuit.

Lundi 21 *août*. — Mal de tête. Vomissements à plusieurs reprises (vomit le déjeuner du matin). Léger voile devant les yeux. Malaise. Mal de tête s'accentue, les tempes battent violemment, pas d'obnubilation, à 5 heures du soir crise convulsive, puis état comateux qui dure 1/4 d'heure environ, petit à petit la malade revient à elle, peut parler, elle répond bien aux questions. La vue est un peu trouble, le mal de tête toujours très violent.

L'examen de la malade montre un œdème très léger, claquement du deuxième bruit au foyer aortique, le pouls bat à 65 : il est ferme, tendu, plein. La malade est sondée, l'urine contient une grande quantité d'albumine. Au moment où l'on s'apprêtait à amener la malade à la Maternité une nouvelle crise se produit.

Saignée de 800 grammes, le jet est violent et saute à plusieurs mètres, elle est continuée jusqu'à ce que le pouls devienne presque imperceptible. A son arrivée à la Maternité, 11 heures du soir, la tension est de 13 à droite, 11 1/2 à gauche. Une ponction lombaire ramène 30 cc. de liquide qui paraît clair. Par la centrifugation on constate une assez grande quantité de globules rouges, ceux-ci se colorent par les colorants habituels. Huit ventouses scarifiées sont en outre appliquées sur la région rénale de chaque côté.

Purgatif deux verres d'eau de Sedlitz. Lavage rectal. Eau 200 gr toutes les 2 heures.

22 (1). — Au matin la malade est bien, elle cause bien, voit bien clair, ne souffre plus de la tête. Tension 15 le matin, 14 le soir.

23. — Bon état général. 15 à droite, 14 1 2 à gauche.

Etat normal et bon se maintient.

Le 23 *août*. — Epreuve du bleu de méthylène.

Au bout d'une demi-heure le chromogène passe, le bleu arrive au bout d'une heure.

Dans la suite élimination : Bleu ou chromogène pendant 48 heures, puis intermittences pendant 24 heures. Elimination terminée au bout de 72 heures.

Observation 14 (personnelle) — *Eclampsie après l'expulsion d'un fœtus à 5 mois 1/2 de grossesse, 5 accès. Saignée 1.050 gr. Guérison. Urines purulentes contenant à l'état de pureté un diplocoque encapsulé ne prenant pas le Gram, rappelant le pneumo-bacille.* — Mad. Duth, II are, 38 ans, ménagère, n° 86, est amenée à la Maternité le 13 janvier 1907 Elle aurait expulsé chez elle un fœtus de 5 mois ; après la délivrance seraient survenus des accès convulsifs (5) ; depuis elle est dans le coma. A l'arrivée, état sub-comateux, aucune paralysie, la malade répond aux fortes interpellations par un grognement, grandes quantités d'albumine. La tension artérielle est de 18-19.

Saignée immédiate : après 900 gr. la tension tombe à 13, à 1150 elle est à 12.

Lavage rectal. Eau de Sedlitz. Eau stérilisée.

Le 14. — Les urines contiennent un dépôt abondant. L'examen microscopique nous montre une grande quantité de leucocytes et, la présence d'un diplo-bacille ne prenant pas le gram ayant les caractères de culture du pneumo bacille, l'inoculation à la souris n'a pas été faite. La malade est bien.

Le 15. — Délire, hallucinations : Isolement, l'eau lactosée est continuée.

Le 16. — Le délire a cessé.

Nous obtenons le 16 quelques renseignements de la famille. Femme accouchée 15 ans auparavant, cachait sa 2e grossesse, elle aurait eu d'après la personne qui la garde 5 crises convulsives, rappelant d'après la description qui nous en a été faite la crise éclamptique ; le 13 au matin elle est dans le coma : on la fait transporter à la Maternité.

1. Urines	730
Albumine	0,12 0/00.
Urée.	6,25 0/00
Chlorures	0,75 0/00.
Rapport azoturique	0,95

L'amélioration se fait rapidement. Le pus disparaît vite de l'urine. Nous devons signaler que cette malade ne présentait aucun trouble vésical (mictions non douloureuses, fréquence ordinaire), aussi avons-nnos pensé qu'il devait exister chez elle une pyélo-néphrite, mais il n'y avait aucun signe subjectif, ni objectif du côté des reins. Guérison complète rapide. Partie le 28 janvier 1907.

Observation 15 (personnelle). — *Eclampsie du travail. Deux accès convulsifs. Saignée de* 900 *gr. Guérison.* — Mad. H., I are, 20 ans. n° 363.

Antécédents. — Néant ; cependant extrêmement nerveuse, nervosité encore accrue au moment des règles. Rit, pleure sans motif. Rit (une fois) 3 heures sans pouvoir s'arrêter, et est obligée de rester 2 jours au lit. (fatigue nerveuse). Première grossesse : Dernières règles, le 20 mai 1905.

Pendant sa grossesse système nerveux encore plus irritable. Besoin de se remuer continuel. Exercices musculaires violents (Sandow) pour se calmer. Paralysie sensitive et motrice du membre supérieur droit survenant à l'improviste et disparaissant rapidement (pendant ces périodes la malade pouvait se mordre le bras, sans rien sentir).

Elle vient à la consultation de la Maternité le 15 février 1907, on trouve de l'albumine, elle est admise salle Désormeaux. Régime lacté absolu.

Elle entre en travail le 18 février 1907. Travail normal : accouchement le 19 février 1907, à 1 h. 15 du matin.

Après l'accouchement, elle est comme indifférente à ce qui se passe, ne répond pas aux questions. Cet état dure deux minutes puis subitement crise type d'éclampsie. La malade revient rapidement à elle. Au bout de 10 minutes nouvelle crise, mais beaucoup moins forte que la première. Aussitôt après, la tension artérielle de 18 retombe à 14, les urines, recueillies à la sonde, sont claires, jaunes, contiennent une quantité notable d'ablumine. Délivrance spontanée. Placenta pèse 450 gr., quelque infarctus rouges et blancs.

Saignée de 900 gr. Tension après la saignée 10. Lavage de l'intestin. Eau de Sedlitz. Suites normales. Régime déchloruré. Tension normale.

L'albumine disparaît rapidement, et elle part guérie le 8 mars.

Observation 16 (personnelle). — *Eclampsie. Amaurose. 9 crises convulsives pendant le travail et après l'accouchement. Saignée* 1 000 *gr. Mort* 1 *heure après. Lésions nécrotiques des deux reins.* — Mad. B., 34 ans (accouchée en ville), est amenée à la Maternité.

Elle aurait été prise subitement la veille vers midi d'amaurose ; la journée se serait passée calme, à part un violent mal de tête. La première crise est survenue pendant le travail à 6 heures du matin, depuis elle a eu 7 crises nouvelles. Elle accouche à 10 heures d'un enfant vivant ;

après la délivrance on la transporte à la Maternité ; aurait perdu une certaine quantité de sang ? après la délivrance (?).

Femme forte, grasse, œdème des jambes, des cuisses, subictère Tension artérielle, 23-24. Pouls ralenti 90. Aussitôt dans son lit, crise d'une violence extrême. Avec bave abondante et râles d'œdème pulmonaire des deux côtés.

Immédiatement double saignée aux deux bras : 1.100 gr. de sang en tout. Après la saignée le pouls est imperceptible. Auscultation du cœur donne des battements ralentis, 80. Agitation. Un moment nous avons craint d'avoir enlevé une trop grande quantité de sang à cette malade.

1 heure après, subitement elle pâlit et tombe inerte, a quelques fortes inspirations et meurt. Injections intraveineuses de sérum, éther, respiration artificielle sans résultat.

Autopsie. — Foie : hémorragies multiples récentes (le plus beau foie éclamptique que nous ayons observé), hémorragies superficielles et intraparenchymateuses. Reins congestionnés surtout dans la zone pyramidale.

Examen histologique. — Le foie présente les lésions types du foie éclamptique, grands foyers hémorragiques, mais récents : on ne voit pas d'amas fibrineux, et des cellules hépatiques comprimées par le sang ont encore leur noyau.

Au rein, en revanche, congestion intense, surtout pyradimale, mais lésions épithéliales très avancées ; nécrose complète étendue à tous les tubes contournés (les deux reins ont été examinés).

Observations de M. Macé

Observation 17. — *Eclampsie du travail, 3 accès. Saignée de 500 grammes. 11 accès. Deuxième saignée de 350. Cessation des accès. Guérison.* — Mad. Ler., I are, 25 ans, n° 391 (1906). Rien dans les antécédents.

D. R., 23 mai 1905, grossesse à terme

Depuis six semaines les jambes sont enflées.

Le 18 février entre à la Maternité à terme en travail ; grande quantité d'albumine dans les urines. œdème prononcé des jambes. Immédiatement lavage rectal.

Le travail se poursuit normalement et la malade accouche spontanément d'un enfant vivant à 11 h. 50.

1er accès survient brusquement 25 minutes après l'accouchement. La délivrance est pratiquée 5 minutes après l'accès. Les accès se succèdent de demi-heure en demi-heure.

19 *février.* — 2e accès.

3e accès. Au troisième M Faix *fait une saignée de* 500 *gr. seulement.*

Presqu'immédiatement après, les accès se répètent comme avant.

4e *Accès* (4) 2 *h.* 20 *matin.*
2e *Accès* (5) 3 *h. matin.* Pouls 84.
3e *Accès* (6) 3 *h.* 45 *matin.* Pouls 92.
4e *Accès* (7) 4 *h.* 30 *matin.* Pouls 120.
5e *Accès* (8 5 *h.* 50 *matin.*

Quelques minutes avant l'accès : vomissements biliaires ; on donne alors deux verres d'eau de Seidlitz qui sont conservés.

6e *Accès* (9) 7 *h.* 20 *matin.* Pouls 116.
7e *Accès* (10) 8 *h.* 50 *matin.* Pouls 120.
8e *Accès* (11) 9 *h.* 50 *matin.* Pouls 112.
9e *Accès* (12) 10 *h.* 20 *matin.* Pouls 132.
10e *Accès* (13) *midi* 15. Pouls 112.
11e *Accès* (14) *midi* 40. Pouls 128.

Alors un grand lavage rectal de 16 litres est donné, mais ne ramène aucune matière fécale. *Une seconde saignée de* 550 *gr. est faite.* Les accès s'arrêtent et la malade dort toute la nuit ; l'élève qui la gardait était obligée de l'éveiller pour la faire boire.

20 *février* 1906, 7 *h. matin.* — Pouls 88, température 37. Suites normales. *Guérison.*

Observation 18. — *Eclampsie du travail.* 3 *accès en ville. Saignée de* 800 *gr. Un accès pendant la saignée, et un nouvel accès après la saignée. Guérison.* — Mad. Boud., I are, 20 ans, n° 2128 (1905). Antécédents négatifs.

Dernières règles, 18 décembre 1904. Est amenée à la Maternité le 5 octobre à 7 heures du matin venant de l'asile Michelet où elle a eu trois accès d'éclampsie. Etat sub-comateux ; les urines (petite quantité) contiennent une grande quantité d'albumine Femme en travail, dilatation de 1 fr., temp 37,6.

Saignée de 800 grammes, un accès (4e) survient à la fin de la saignée ; un grand lavage rectal de 20 litres ramène peu de matières. Eau de Sedlitz. Eau stérilisée, peu après nouvel accès. Nouvel accès (5e).

10 heures, calme. Dans la suite travail normal. Accouchement spontané d'un enfant vivant. Déchirure perinéale. Sutures immédiates. Suites : eau, lait, l'albumine disparaît rapidement Légère infection utérine dans les suites de couches : curage digital. Guérison.

Observation 19. — *Eclampsie du travail.* 1 *accès. Saignée de* 1050 *gr Travail.* 5 *accès. Forceps à la dilatation complète. Cessation des accès.* — Mad. Cor., I are, 21 ans, n° 1927 (1905). Antécédents néant.

Pas d'albumine jusqu'au 7 sept. A la consultation de la Maternité où elle vient pour troubles de la vue, on constate de la bouffissure de la face, de l'œdème des jambes, les urines contiennent beaucoup d'albumine.

Le 8 *sept.* à midi, survient brusquement un premier accès d'éclampsie, urines à ce moment sont bière brune.

Saignée de 1050 gr. (M. Faix) Grand lavage rectal Eau de Sedlitz. Eau stérilisée. Examen obstétrical. Grossesse de 8 mois et demi, femme en travail, dilatation de 2 francs, temp. 36. Douleurs violentes.

2 *heures* du soir, 2e accès.

4 *h.* 30, 3e accès

6 *h.* 30, 4e accès.

9 *sept. minuit*, 5e accès.

La malade reprend vite connaissance. T. 37, pouls 100. Les crises cessent, application de forceps à la dilatation complète, enfant vivant 2620. Délivrance normale. Crise urinaire. Guérison.

Suites de couches : lochies fétides, curage digital. Guérison.

Observation 20. — *Eclampsie du travail. 8 accès en ville. 2 à la Maternité, saignée de 190 grammes. 14 nouveaux accès. Saignée de 1300 grammes. Guérison.* — Mme Stas., II are, n° 1760 (1905).

Femme ayant eu 8 accès d'éclampsie en ville est amenée à la Maternité le 28 juillet à midi.

28 *juillet.* — Coma. Respiration normale, pas de paralysie.

Grossesse de 8 mois 3/4 environ.

Sommet au D. S. dos à gauche, enfant vivant : Col en voie d'effacement dilatable de 2 francs.

Midi 1/2. 1er accès. Cyanose intense, température 37°.

Midi 1/2. 2e accès moins violent.

Lavage rectal de 20 litres, pas de matières. Saignée 150 gr. Sang épais noirâtre.

Contractions utérines tous les 1/4 d'heures.

3 *h.* 1/2. 3e accès. Température 36°8. Pouls 108.

3 *h.* 3/4. 4e accès Température 37°. Pouls 112.

4 *h.* 1/4. 4e accès. Température 36°8. Pouls 96.

Dilatation de 5 francs, sommet fixé, membranes rompues.

5 *heures.* 6e accès.

5 *h.* 1/2. Accouchement spontané, fille, vivante. Poids 2920 gr.

6 *heures.* Délivrance naturelle, membranes complètes, écoulement sanguin minime.

De 6 *heures* à 8 *heures* 1/4 l'accouchée est restée calme.

8 *h.* 1/4. 7e accès. Température 37°2. Pouls 100.

9 *h.* 1/4. 8e accès. Température 37°2.

A l'aide de la sonde nasale l'accouchée absorbe 200 grammes d'eau stérilisée. Lavage purgatif pas de résultat.

29 *juillet. Minuit*, 9e accès. Température 38°3.

1 *heure.* Cyanose sans accès. Température 38°3.

4 *h.* 20. 10e accès qui dure plus de temps. Température 38°.

4 *h.* 1/2. 11e accès. Température 38°6.

4 *h.* 3/4. 12e accès.

5 *h.* 10. 13e accès. Température 38°6.

5 *h.* 1/2. 14e accès. Température 37°5.

5 *h.* 3/4. 15e accès. Température 38°2.

6 *heures.* 16e accès.

De 6 *heures à* 8 *h.* 1/2, l'accouchée est calme.

8 *h.* 1/2. Lavage rectal de 45 litres qui amène une eau teintée de jaune.

9 *heures.* M. le docteur Macé fait une saignée de 1.300 grammes.

Deux verres d'eau de Sedlitz qui n'ont amené aucunes gardes-robes.

Soir. Température 38°8. Pouls 120.

8 *heures soir.* Lavage rectal de 25 litres. Pas de matières pendant l'irrigation, mais un peu la nuit.

Aucun accès depuis le 29 juillet à 6 heures du matin.

Le coma a persisté durant toute la journée du 29 et toute la nuit.

On a donné environ 200 grammes d'eau stérilisée toutes les deux heures.

8 *heures.* Température 38°. Pouls 84.

Les urines n'ont pas été gardées.

Lochies fétides.

30 *juillet.* — Urine 1.500 grammes. Accès de manie puerpérale.

31 *juillet.* — Isolement pour lochies fétides. Curage digital, badigeonnage glycérine créosotée.

2 *août.* — Manie a cessé. — Guérison.

Observation 21. — *Eclampsie du travail. 4 accès. Application de forceps à la dilatation complète. Saignée de* 1000 *gr. Guérison.* — Mad. Cou., 30 ans, I are, n° 1819 (1905). Antécédents néant.

Dernières règles, 10 nov. 1904. — A 5 mois de grossesse albumine dans les urines. Régime lacté, l'albumine disparaît au bout de 20 jours de repos : (Saint-Louis).

Le 24 *août* 1905 arrive à la Maternité venant de Michelet, en travail, sommet en G. A. engagé, membranes rompues, enfant vivant.

Le 25 *août.* 6 *heures* du matin. Dilat. 5 francs.

2 *h.* 45. Dilatation d'une petite paume de main. 1er accès d'éclampsie Lavage rectal ne ramène rien.

3 *heures.* 2e accès, très court, reprend vite connaissance.

3 *h.* 1/4. 3e accès, de même (2 verres eau de Sedlitz).

3 *h.* 3/4, 4e accès.

Dilatation complète. Application de forceps (M. Macé) enfant vivant, 3650 grammes.

Saignée de 1000 grammes. — Délivrance complète, normale Guérison.

Suites de couches normales. Guérison.

Observation 22. — *Eclampsie après la délivrance. Accès répétés en ville. Saignée de 850. Cessation des accès. Guérison.* — Mad. Jacq., 24 ans, I are. N° 2105 *bis* (1905). Rien dans les antécédents. Pas d'albumine (urines examinées) jusqu'au 24 sept. 1905.

Admise salle Désormeaux, on constate la présence d'une assez grande quantité d'albumine, régime lacté : l'albumine disparaît.

Le 2 *oct.* les douleurs surviennent : aussitôt après l'accouchement *des crises éclamptiques éclatent et se répètent* un grand nombre de fois. Ramenée à la Maternité, diagnostic : éclampsie (M. Herbinet) et immédiatement *saignée de 850 grammes.* Lavage intestinal de 30 litres. Eau de Sedlitz. Eau stérilisée.

Le 3 *oct.* Nouveau lavage rectal, température normale. Il n'y a plus d'albumine dans l'urine.

Guérison.

Observation 23. — *Eclampsie de la grossesse. 8 à 10 accès en ville. Saignée de 1.000 grammes. Cessation des accès. Guérison.* — Mad. Trar. 28 ans, multipare (?), n° 375 (1906). Dernières règles : fin mai ; grossesse de 8 mois environ.

Dans la nuit du 12 au 13 février céphalée intense, troubles de la vue, douleurs dans la région épigastrique. Le 13 février à 6 heures du matin 1er *accès*; depuis, 8 *à* 10 ; à 6 h. 30 arrivée à la Maternité dans un état comateux. Aussitôt, *saignée de* 1.000 gr.

Dans la suite agitation, mais pas d'accès. Au point de vue obstétrical, enfant mort, présentation de l'épaule, embryotomie cervicale. Guérison.

Observation 24. — *Eclampsie du travail. Deux accès. Saignée de 1.000 gr. 4 nouveaux accès. Deuxième saignée de 600 gr., encore 1 accès à la fin de la saignée. Guérison.* — Mad. Daud., II are, 28 ans, n° 691 (1906). 2 grossesses à terme, 2 grossesses à 7 mois : cause ? Dernières règles 22 août.

Le 15 *mars*, pas d'albumine.

Le 30 *mars*, ayant des troubles de la vue consulte une sage-femme qui, ayant trouvé de grandes quantités d'albumine dans les urines, envoie la malade à la Maternité.

1er accès et 2e accès au départ chez elle et dans la voiture d'ambulance, œdème des membres inférieurs, agitation.

4 *heures du soir*, arrivée, pouls 72, très dur, tendu. Saignée de 1.000 gr.

3e accès pendant la saignée. Cathétérisme de la vessie, pas d'urine. Peu après dilatation complète : accouchement rapide.

Délivrance normale, placenta de 250 gr. 4 foyers hémorragiques anciens.

8 *h.* 30. Nouvel accès.

8 *h.* 45. Grand lavage rectal, ramène une assez grande quantité de matières.

Le 31 *mars*, 4 *heures matin*. Calme toute la nuit, nouvel accès

7 *h.* 20, 6e accès. Tension toujours élevée. Nouvelle saignée de 600. 7e accès à la fin de la saignée. Suites de couches normales. Guérison.

Observation 25. — *Eclampsie 4 accès. Saignée de 1.000 gr. 5 accès après la saignée Guérison.* – Mad. Pap., I are, 23 ans, n° 722 (1906). Rien à noter dans les antécédents. Première grossesse. En mars albumine, régime lacté.

Le 2 *avril* est amenée à la Maternité ayant eu 4 accès d'éclampsie.

A l'examen, grossesse de 8 mois, sommet, col perméable. Urines contenant beaucoup d'albumine.

Saignée 1.000 grammes, 5e accès pendant la saignée. *Eau lactosée.*

8 *h.* 10. 6e nouvel accès.

10 *heures*. Lavage rectal de 25 litres, 7e accès.

Le 3 *avril*. — *Minuit* 40, 8e accès.

2 *h.* 20, 9e accès.

5 *h.* 50, 10e accès.

9 *heures*. Rupture de la poche des eaux, toute la journée agitation, mais pas d'accès.

Le 4 *avril*. 2 *h.* 30 *du matin*. Dilatation 5 francs.

3 *heures*. Expulsion d'un fœtus 2.000 gr. macéré.

3 *h.* 30. Délivrance, poids 300 gr.

Suites de couches normales.

CONCLUSIONS

1° Conclusions de nos recherches expérimentales.

La mise en tension des reins, telle que nous l'avons obtenue par la ligature temporaire simultanée des deux veines rénales, entraîne la mort rapide de tous les animaux chez lesquels nous avons pratiqué cette expérience.

Les uns succombent en quarante heures environ avec des signes d'urémie comateuse, des hémorragies intestinales et de l'œdème pulmonaire. Nous avons trouvé chez eux des lésions légères des reins plus congestives qu'épithéliales ; au contraire notre expérience a déterminé dans le foie des lésions très étendues de nécrose centro-lobulaire en sorte que *dans le tableau anatomique les altérations hépatiques dominaient, les lésions rénales passaient au second plan.*

Les autres animaux 4 sur 7 ont présenté des phénomènes convulsifs généralisés avec accès éclamptiques tels qu'on les observe dans l'urémie, l'éclampsie puerpérale, l'épilepsie par excitation corticale et des hémorragies viscérales, surtout hépatiques, analogues à celles que l'on trouve dans l'éclampsie puerpérale. La pression artérielle est invariable depuis la fin de la ligature jusqu'au début des crises ; pendant les crises on obtient le tracé type de pression carotidienne au cours d'un accès épileptique (par excitation électrique de l'écorce par ex.).

Tous ces phénomènes étant obtenus par des troubles mécani-

ques seuls nous les considérons comme la conséquence des modifications apportées par notre expérience dans la constitution et le fonctionnement des reins (néphrotoxines).

2° Conclusions générales.

La tension artérielle n'est pas modifiée pendant la grossesse : nos recherches s'accordent avec celles de Vinay, Vaquez et Nobécourt, Queirel et Raynaud pour donner à ses variations les limites 12 à 14-15 cc. de mercure.

Les malades présentant une albuminurie passagère ont une tension normale ; quand l'albuminurie est durable, persistante, la tension artérielle s'élève, se maintient en général, mais non d'une façon constante, à un chiffre élevé (16, 17, 18) : il n'y a pas de rapport constant entre l'augmentation de l'albumine dans les urines et l'élévation de la pression artérielle.

Les accidents graves d'auto-intoxication s'accompagnent d'hypertension artérielle ; cette hypertension peut exister sans albuminurie et être le seul signe prémonitoire des accès éclamptiques.

Pendant toute la période d'état d'intoxication, l'hypertension persiste marquant comme constante moyenne 18 à 26 ;

Sur cette constante se greffent au moment des accès convulsifs des oscillations en rapport avec les accès eux-mêmes.

Un retour progressif de la pression artérielle à la normale accompagne toute amélioration de l'état général ; si cette normale se maintient définitive, on peut considérer la guérison comme tout à fait acquise ; dans le cas contraire, il faut craindre le retour des accidents.

Il n'existe aucun rapport de cause à effet entre l'hypertension artérielle et les divers accidents observés en clinique : amaurose, hémianopsie, aphasie transitoires, accès convulsifs, spasmes des artères cérébrales (art. de la rétine), sont déterminés par l'action des produits toxiques du sang sur le système nerveux déjà particulièrement excitable pendant la puerpéralité.

En revanche, l'hypertension artérielle est le principal facteur des hémorragies observées dans l'éclampsie puerpérale : la cause prédisposante est une altération des parois vasculaires, antérieure pour les grosses artères (cérébrales par exemple), antérieure ou secondaire à l'intoxication pour les capillaires ; la cause déterminante est la haute tension du sang dans les vaisseaux ; leur fréquence au niveau du foie s'explique par la circulation particulièrement active dans ce viscère pendant la gestation.

La constatation d'hypertension artérielle, au cours d'états de mal avec accès convulsifs permet de rejeter les diagnostics (quelquefois difficiles) d'hystérie, d'épilepsie, d'hystéro-épilepsie. L'éclampsie saturnine, qui s'accompagne d'hypertension artérielle, se distinguera grâce aux caractères particuliers de l'intoxication par le plomb.

La persistance ou le retour de l'hypertension artérielle, une fois la crise franchie, entraînent un pronostic réservé et doivent faire craindre des complications nouvelles (hémorragie cérébrale, urémie).

L'hypertension artérielle de l'éclampsie puerpérale est en général ancienne, comme le montre l'hypertrophie du cœur gauche chez ces malades : elle nous semble en rapport avec un état rénal (probablement gêne circulatoire) également ancien (quelques jours, ou mois) : cet état rénal se développe sur des reins sains ou malades antérieurement, peut s'accompagner ou ne pas s'accompagner d'albuminurie ; actuellement il n'est pas possible d'en définir le mécanisme exact.

Les accès éclamptiques et les lésions hémorragiques, produites expérimentalement par la mise en tension des reins, les résultats obtenus par les interventions chirurgicales sur les reins des éclamptiques, qui ont justement pour but de lever la tension intra-rénale.

Le syndrome urinaire de la période de crise (oligurie, anurie).

La rétention d'urée dans le sang, le liquide céphalo-rachidien.

L'élimination pendant les 24 ou 36 heures qui suivent la

grande saignée d'une quantité considérable d'urée, d'une faible quantité de chlorures.

La rétention chlorurée constante.

Les bons effets de la saignée, abondante, profuse :

Toutes ces considérations, nous portent à placer à l'origine des accès éclamptiques une crise rénale aiguë (peut-être congestion rénale aiguë avec mise en tension) sans qu'il soit possible de définir la cause immédiate de cet état aigu et le mécanisme intime des accidents observés (peut-être action de néphro-toxines sur le foie et le système nerveux).

Dans tous les cas, le traitement employé à la Maternité, la saignée abondante, profuse, au besoin répétée, ne nous a donné que des satisfactions ; par le sphygmomanomètre, on peut préciser les indications de la saignée, ou des saignées. Ce traitement nous semble rationnel, car par une émission sanguine abondante (1.200, 1.500 gr.).

1. On enlève une quantité considérable de poisons à l'organisme.

2. On abaisse la tension artérielle, facteur de lésions graves.

3. On ouvre le rein comme le montre nos observations.

Les heureux résultats de cette thérapeutique énergique (mortalité 4 0/0) sont obtenus sans qu'il ne s'ensuive aucun dommage pour les malades.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 3

CHAPITRE PREMIER. — Tension artérielle chez la femme normale, albuminurique, éclamptique 5

I. — *Tension artérielle chez la femme enceinte normale pendant la grossesse, le travail et les suites de couches.* . . 6

II. — *Tension artérielle chez la femme enceinte albuminurique pendant la grossesse, le travail et les suites de couches.* 15

III. — *Tension artérielle chez la femme enceinte éclamptique pendant la grossesse, le travail, les suites de couches* . . 20

CHAPITRE II. — Hypertension artérielle et éclampsie . 29

I. — *Hypertension artérielle, accidents et lésions de l'éclampsie puerpérale* 29

II. — *Valeur de la mesure de la pression artérielle pour le pronostic et le diagnostic de l'éclampsie puerpérale.* . . 48

III. — *Pathogénie de l'hypertension artérielle dans l'éclampsie puerpérale* 59

CHAPITRE III. — Pathogénie de l'éclampsie puerpérale, recherches expérimentales. 68

I. — *Valeur toxique du sérum d'éclamptiques* 68

II. — *Rôle de l'insuffisance hépatique (Recherches expérimentales)* 71

III. — *Recherches expérimentales sur le rein. Effets de la mise en tension des deux reins* 75

IV. — *Conclusions de ces recherches expérimentales* . . . 88

Pages

CHAPITRE IV. — Traitement des accès éclamptiques par la grande saignée 91

OBSERVATIONS ET DOCUMENTS 109

Technique. 109

I. — Observations de tension artérielle. 111

I. — *Observations de tension artérielle chez la femme enceinte normale, pendant la grossesse, le travail, les suites de couches* 111

II. — *Observations de tension artérielle chez la femme enceinte albuminurique pendant la grossesse, le travail, les suites de couches* 127

III. — *Observations de tension artérielle dans l'état pré-éclamptique* 137

IV. — *Observations de tension artérielle dans l'éclampsie puerpérale* 145

V. — *Observations de tension artérielle dans certains états nerveux (épilepsie, hystérie)* 161

II. — Observations d'éclamptiques traitées par la grande saignée. 165

Observations personnelles 165

Observations de M Macé 189

CONCLUSIONS 195

PLANCHES.

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE G. JACQUES, PARIS.

PLANCHE I

Coupes de foie d'un chien mort sans phénomènes convulsifs

Figure 1 — Nécrose centro-lobulaire à la suite de la ligature temporaire des veines rénales. Autour des espaces portes normaux, il persiste une certaine étendue de parenchyme hépatique d'apparence normale : protoplasme basophile, noyaux conservés ; dans la zone sus-hépatique nécrose de coagulation : protoplasme eosinophile, noyaux absents ou en pyknose ; noyaux conservés dans les leucocytes des capillaires.

Figure 2 — (*Photographie microscopique*). Même nécrose sus-hépatique (même animal), mais avec foyers hémorrhagiques (zone sus-hépatique) : pour deux de ces foyers (partie supérieure de la fig.), le centre est formé par un amas fibrineux, la périphérie par des dilatations capillaires ; le troisième foyer (partie moyenne de la fig.) est uniquement composé de dilatations capillaires.

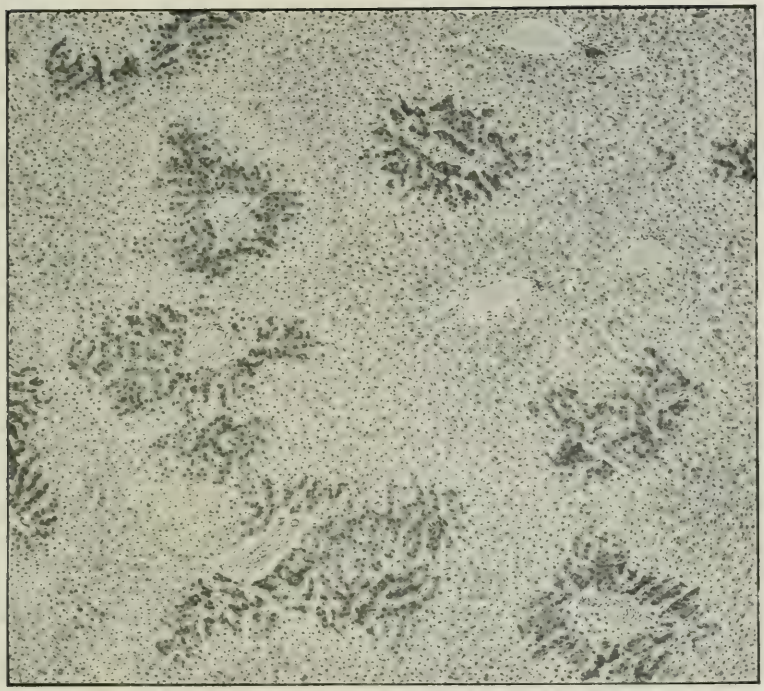


Fig. 1

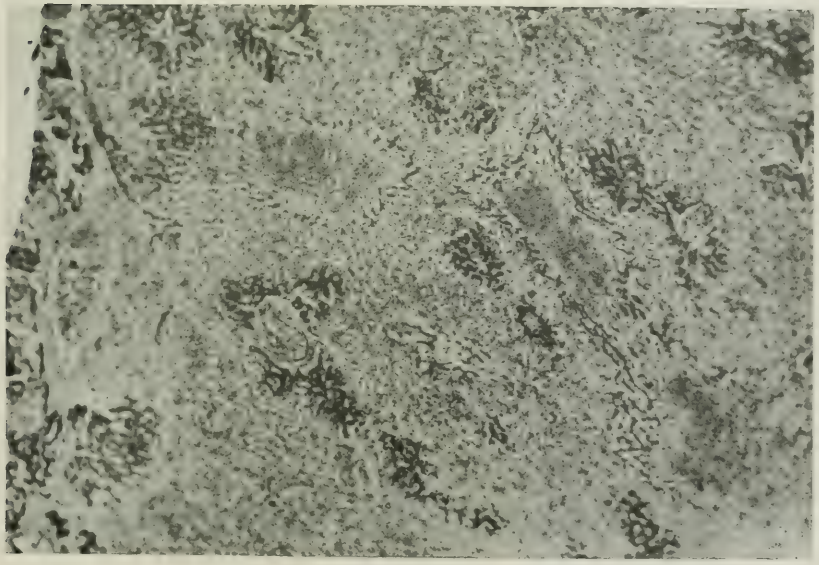


Fig. 2

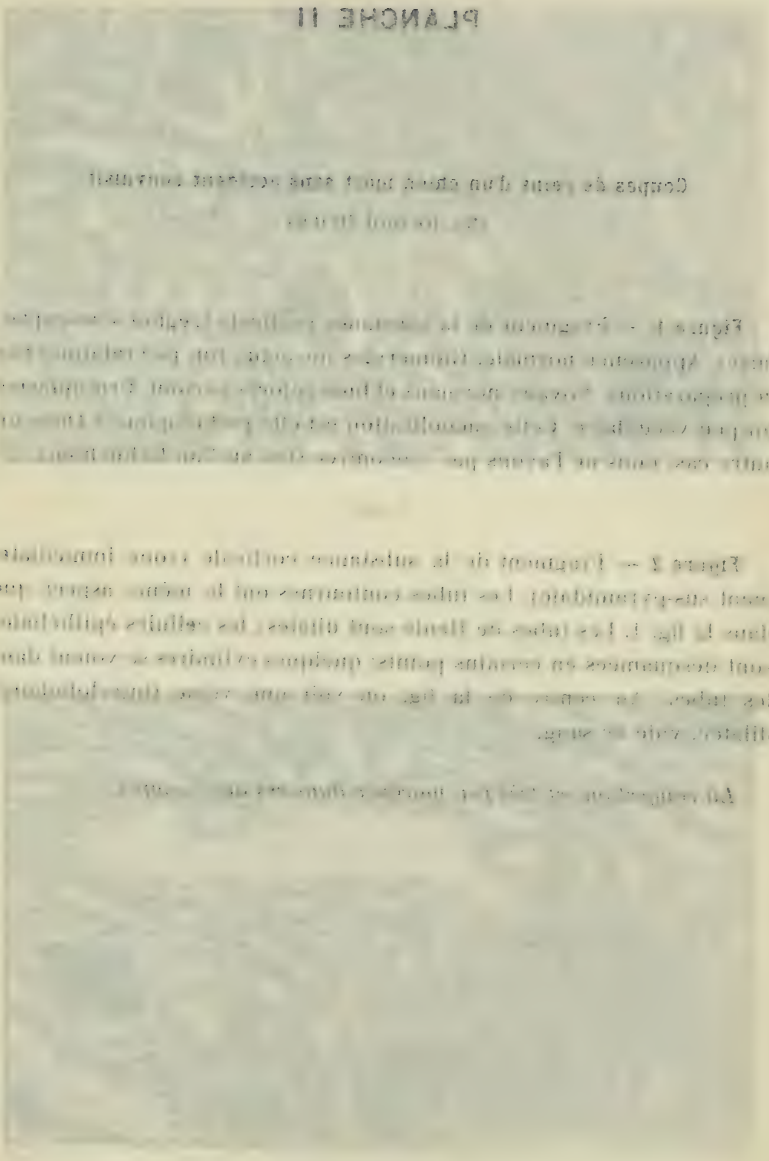


PLANCHE II

Coupes de reins d'un chien mort sans accident convulsif
(fix. formol 10 0/0)

Figure 1 — Fragment de la substance corticale (région sous-capsulaire). Apparence normale. Glomérules normaux (un peu ratatinés par la préparation). Noyaux normaux et bien colorés partout. Protoplasme un peu vacuolaire. Cette vacuolisation est-elle pathologique? Dans un autre cas, nous ne l'avons pas rencontrée (fix. au Van Gehuchten).

Figure 2 — Fragment de la substance corticale (zone immédiatement sus-pyramidale). Les tubes contournés ont le même aspect que dans la fig. 1. Les tubes de Henle sont dilatés; les cellules épithéliales sont désquamées en certains points; quelques cylindres se voient dans les tubes. Au centre de la fig. on voit une veine (interlobulaire) dilatée, vide de sang.

La congestion est très peu marquée dans ces deux coupes.

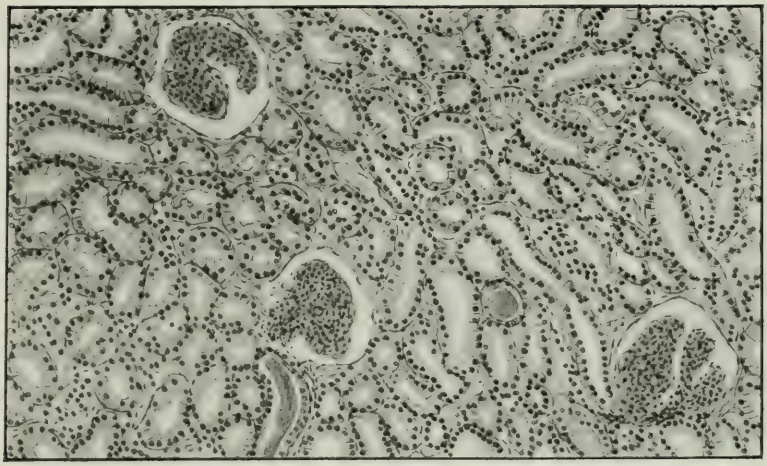


Fig. 1

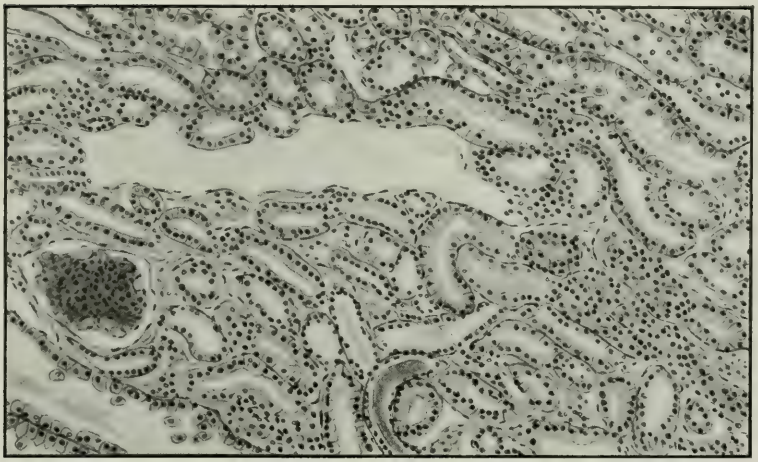


Fig. 2

PLANCHE III

Foie de chien mort avec des accidents convulsifs

(Photographies microscopiques)

Figure 1 — On voit plusieurs espaces portes (4 sur la fig.). Tous ces espaces ont leur pourtour dilacéré par des hémorrhagies; en haut et à gauche on voit une zone sus-hépatique avec hémorrhagies péri-sus-hépatiques.

Figure 2 — Espace porte du centre de la fig. 1 vu à un plus fort grossissement. L'espace porte est coupé suivant sa longueur; on voit en bas des capillaires pleins de sang qui sont conservés en partie, mais segmentés. Quelques uns sont dilatés. Du sang est épanché d'une part entre l'espace porte et les travées hépatiques, d'autre part entre les capillaires et les cellules hépatiques; en haut de l'espace existe une hémorrhagie plus considérable; au milieu du foyer on voit quelques débris de cellules hépatiques et les capillaires sont représentés par de simples filaments. Partout le tissu hépatique apparait désorganisé.

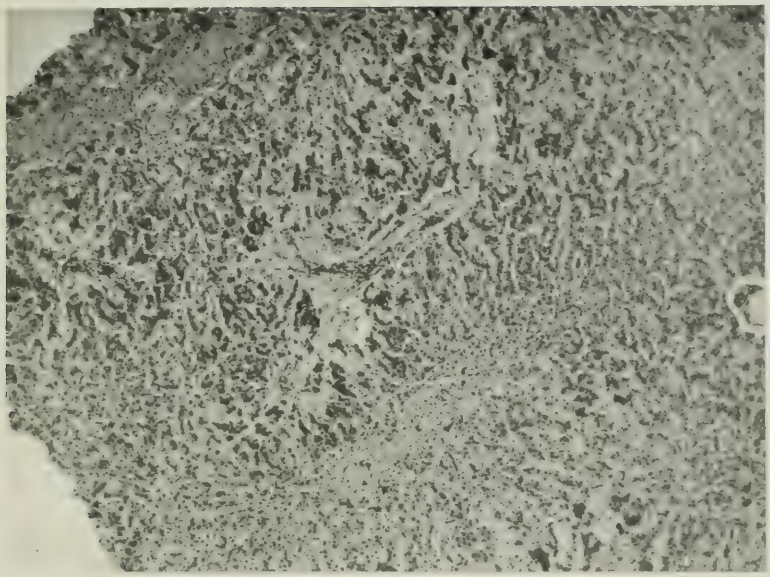


Fig. 1

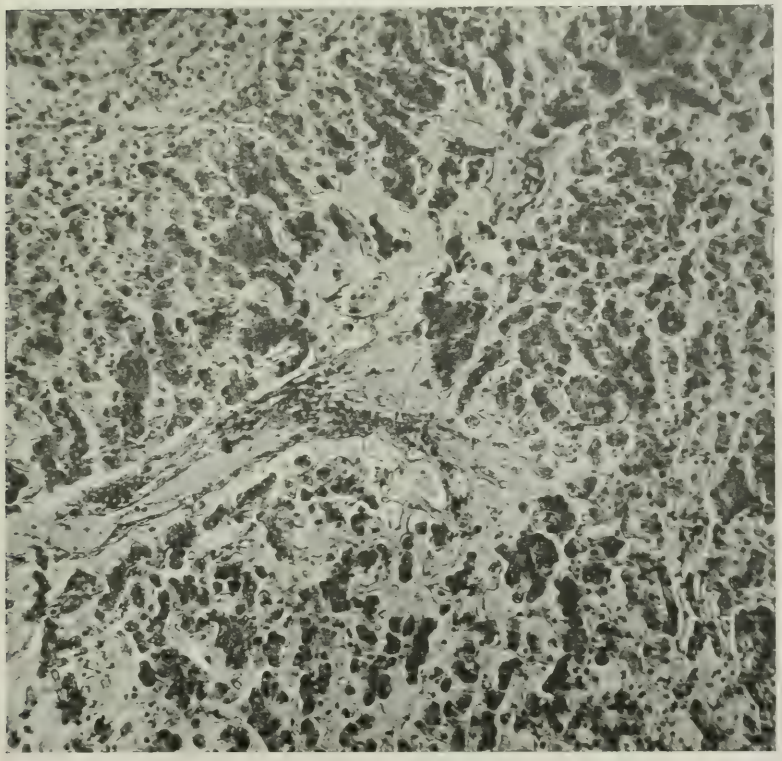


Fig. 2

PLANCHE IV

Deux reins d'une éclamptique (Obs. X)

(*Lésions hépatiques, hémorrhagiques, peu étendues; très légères lésions cellulaires, mais congestion intense des reins*)

Figure 1 — Rein droit. Congestion pyramidale très accusée striation de la zone corticale plutôt pâle; dans la partie inférieure arcades veineuses entourent la base et les côtés des pyramides.

Figure 2 — Congestion encore plus marquée, toutes les veines interlobulaires forment des demi-anneaux autour des pyramides; substance corticale pâle striée de veinules dilatées.

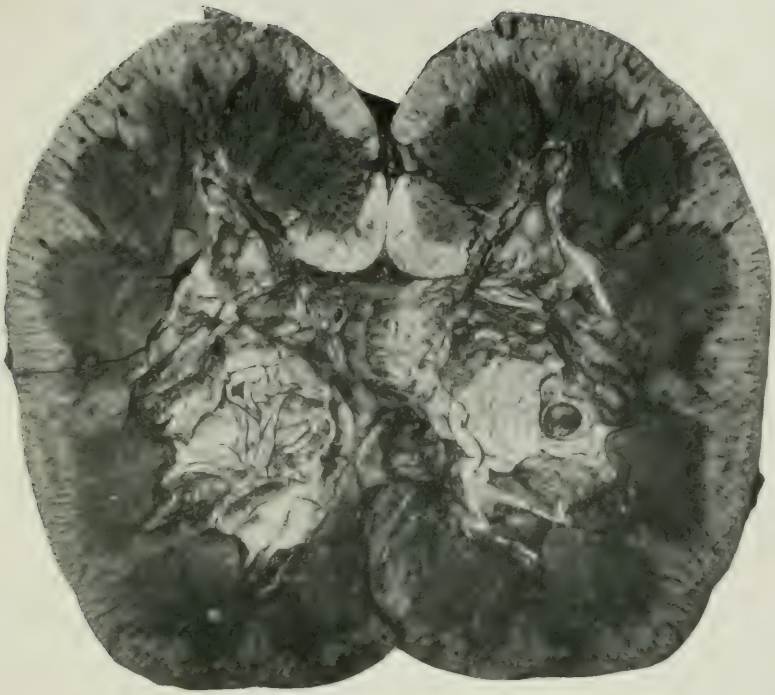
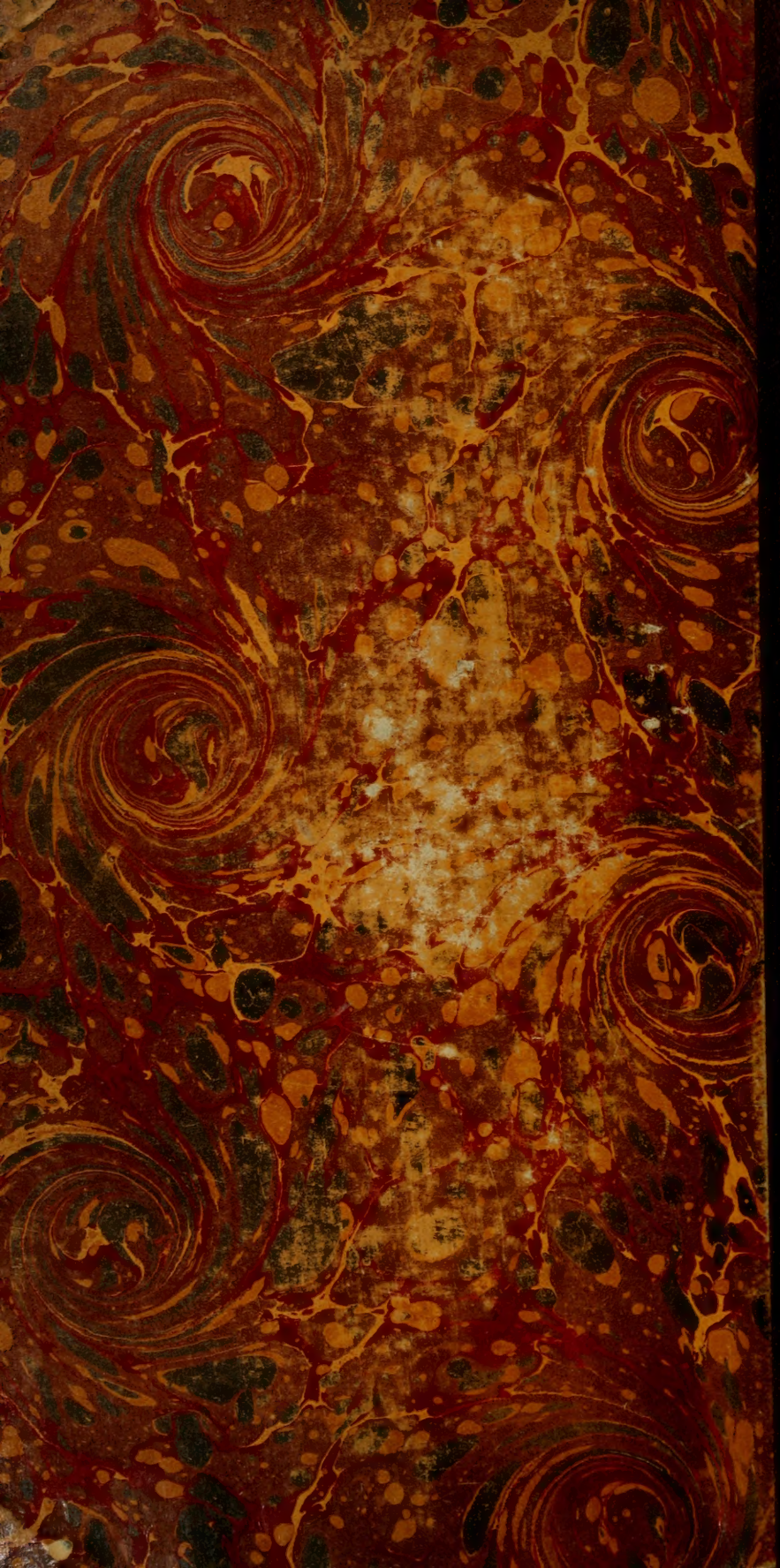


Fig. 1 (Rein droit)

Fig. 2 (Rein gauche)

550
f
1-3